Ueber kleine abgekapselte Empyeme im Kindesalter.

Stanford University Library FEB 3 1904

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Gustav Löffler

aus Mannheim.

Dekan:
Hofrat Kraepelin.

Referent:
Hofrat Vierordt.

HEIDELBERG.
Heidelberger Verlagsanstalt und Druckerei (Hörning & Berkenbusch).
1902.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153311_0093

Seinen teuren Eltern

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Einleitung.

In der umfangreichen Litteratur der Empyeme des Kindesalters fand eine Form bisher nur stiefmütterliche Behandlung. Es sind kleine Eiterergüsse, die an verschiedenen Stellen der Brusthöhle abgekapselt sitzen. Wo in den einschlägigen Werken ihrer Erwähnung geschah, wurden sie zumeist in gleicher Stufe mit den grossen freien Exsudaten genannt, man sah in ihnen nichts Besonderes und mass ihnen keine grosse Bedeutung zu. Einige Autoren, namentlich französische, und unter den deutschen vor allen Rosenbach, hoben die diagnostischen Schwierigkeiten hervor, die diese Empyeme oftmals bereiten. Alle aber waren darin einig, dass diese kleinen Eiterungen stets günstige Prognose gestatteten. Erst vor 2 Jahren erhob O. Vierordt[1]) in einem grösseren Aufsatze entschiedenen Einspruch gegen die allgemeine gutartige Auffassung von den kleinen abgekapselten Empyemen, wie sie besonders häufig, ja fast ausschliesslich nach Pneumonie vorkommen. Er zeigte an der Hand von 7 Fällen aus der Heidelberger Kinderklinik, dass kleine Pneumococcen-Empyeme mitunter höchst gefährliche, ja tötliche Zustände hervorzurufen vermögen. Dabei unterzog er diese Kategorie von eitriger Pleuritis einer eingehenden Besprechung, vornehmlich in der Richtung der Prognose und Therapie. Er wies ferner darauf hin, dass sie in ihrem Symptomenkomplexe manche Besonderheiten zeige und betonte insbesondere die durch sie häufig geschaffenen diagnostischen Rätsel. Als nun inzwischen in der hiesigen Kinderklinik noch eine Anzahl derartiger, ebenso interessanter, wie diagnostisch und

therapeutisch schwieriger Fälle vorkam, schien es geboten, diese Krankheitsform einer eingehenden Bearbeitung zu unterziehen; es erschien notwendig, ihr auf Grund der Fälle unserer Klinik und der in den Litteraturwerken zerstreuten gleichartigen eine klare Stellung zu den anderen Empyemen einzuräumen, ihre Besonderheiten hervorzuheben, hauptsächlich aber nach Momenten zu suchen, die künftighin die Diagnose dieser Fälle erleichtern könnten. Dieser Aufgabe unterzog ich mich mit freudigem Interesse.

Ich will nicht versäumen, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Hofrat Prof. Vierordt, für Überlassung der Arbeit und gütigst erteilte Ratschläge bei Abfassung derselben nochmals herzlichst zu danken. Zugleich sage ich auch den Herren Assistenzärzten der Kinderklinik, Dr. Ibrahim und Weyl, besten Dank für die bereitwillige Unterstützung bei Auswahl der geeigneten Krankengeschichten.

Casuistik.

Ich werde nun zunächst die Krankengeschichten aus anderen medizinischen Werken und unsere eigenen anführen, um dann daraus meine Schlussfolgerungen ziehen zu können. Dazu sei gleich bemerkt, dass die Krankengeschichten der Fälle aus der Litteratur manchmal nur aus ein paar kurzen Bemerkungen bestehen werden; da gab der betreffende Autor in seinem Werke keinen ausführlichen Krankheitsbericht, sondern nur wenige Andeutungen, die uns aber oftmals schon ermöglichen, ein Bild von dem Krankheitszustande und von der Ansicht des Verfassers darüber zu bekommen. Um späterhin eine leichtere Verständigung zu ermöglichen, werde ich die Fälle in der Reihenfolge, wie ich sie anführe, nummerieren.

I. Ziemssen[2]): 6jähriger Knabe wies kleines abgesacktes Exsudat auf, das den mittleren Lappen, sowie den in der Achsel gelegenen Teil des unteren Lappens komprimierte, ohne an der hinteren Thoraxwand Erscheinungen zu setzen. Veränderungen der Thoraxform weder mit dem Auge noch durch Messung nachweisbar.

II. Foltaneks[3]) Fall 13: K. Paula 10 J. Beginn der Erkrankung 21. April 1890 mit R. seitiger Pleuropneumonie. Seit Mitte Mai liess massenhafter Auswurf schleimigen Eiters Durchbruch in die Lunge vermuten. Temperaturen konstant abends über 39°, morgens gegen 38°. Aufnahme 10. Juli. Hochgradig abgemagertes Kind. R. H. U., von der Mitte der Scapula beginnend, vollkommen leerer Schall, mit beträchtlicher Resistenz

und abgeschwächtem Atmen. Dämpfungsbezirk R. bis zur mittleren Axillarlinie. Mitte Juli Probepkt. unterhalb des Angulus scapulae, ergiebt dicken, gelben Eiter. Unterhalb des Angulus Freilegen des Eiterherdes. Entleerung von 100 Gramm Eiters. Bei der Operation wird mit der Sonde faustgrosses Empyem konstatiert. Drainage, Jodoformgazeverband. Bis 26. Juli trotz Abflusses des Eiters Abendtemparaturen von 39,5, selbst 40°. Von da an Fieberlosigkeit bis zur völligen Heilung. Mitte September.

III. Würtz's[4]) Fall, bei dem sich neben einer grossen, unzweideutige Erscheinungen machenden Eiterabkapselung kleine, verborgene, abgekapselte Eiterungen fanden, die diagnostische und therapeutische Schwierigkeiten boten: B. Sophie, 3½ J. Aufnahme 2. Mai 1895. Familienanamnese belanglos. Patientin hatte von Oktober 1894 bis Januar 1895 Pertussis. Ende Januar Pneumonie; Krise am 9. Tage. Seitdem Abmagerung und Husten.

Status: Graciles, abgemagertes Kind. Starke Verbreiterung der R. Thoraxhälfte, besonders der unteren Partieen. Völliger Stillstand bei Atmung. J. C. R. breit und verstrichen. Ganze R. Seite gedämpft, V. bis zum L. Sternalrande. Bis zur 4. Rippe Compressionsatmen, am lautesten im Interscapularraume; in den unteren Partieen schwaches, unbestimmtes Atmen. Pectoralfremitus fast aufgehoben. L. Lunge normal. Respiration oberflächlich, 48. Herz nach aussen und unten nicht abgrenzbar. Spitzenstoss 2 Querfinger nach aussen von der Mammillarlinie im 5. J. C. R. Töne dumpf, 2. Pulmonalton etwas klappend. Kein Fieber, geringe Cyanose. Puls beschleunigt, 126. Am 3. Mai Resection der R. 7. Rippe in der H. Axillarlinie. 800 ccm Eiter mit wenig Gerinnseln entleert. Normaler Verlauf bei mässigen abendlichen Temperatursteigerungen bis 21. Mai, wo nach Entfernung grosser Granulationsmassen 150 ccm verhaltenen Eiters entleert werden. Dann wieder besseres

Befinden und Gewichtszunahme. Zeitweilige abendliche Temperatursteigerungen bis 39°. Am 16. Juli Entleerung einer grösseren Menge grüngelben Eiters aus einer schwer zugänglichen Höhle. In der Folge Fistelbildung im Anschlusse an Nekrose des Rippenrandes. Wegen Fortbestehens der Eiterung am 21. Oktober Entfernung eines 2 cm langen Rippenstückes. Bis 14. November Heilung der Wunde. Bald darauf neue Fistelbildung, dauernd geringe Temperatursteigerung und eitrige Secretion. Anfangs Februar 1896 unter höherem Fieber Auftreten eines Abscesses seitlich von der Fistel, der sich in diese spontan öffnet. Dann Heilung in 4 Wochen.

IV. O. Vierordt's[1]) Fall 3: Otto D., 3 J. Seit 6 Wochen schlechter Appetit, Abmagerung, häufig Fieber und Husten. Seit 4 Wochen oft heftige Leibschmerzen und Durchfall. Aufnahme 10. Dezember 1896. Schwer krankes Kind; starke Dyspnoe, Nasenflügelatmen; quälender Husten ohne Auswurf. R. H. U. und in der R. Seite starke Dämpfung und abgeschwächtes Atmen. Rechte Thoraxhälfte, bei Betrachtung von hinten, angedeutet verschmälert. Stark schwankende Temperaturen mit Spitzen von 39—40°. Puls 160—180. Respiration über 60. Mehrere ergebnislose Probepunktionen mit dicker Nadel. In der Folge R. H. U. nahe klingende, konsonierende Rhonchi hörbar, auch da und dort Knistern. L. Bronchitis. Schlechter Allgemeinzustand, hohes Fieber. 21. Dezember: Stärkere Dämpfung in der rechten Axilla. An dieser Stelle ergiebt Probepunktion dünnen, Pneumococcen haltigen Eiter. Am folgenden Tage Dämpfung verschwunden, deshalb Incision unterlassen. Links hinten über dem Unterlappen pneumonischer Herd. Weiterhin immer grösserer Verfall, feuchter Husten, hohes Fieber, hochgradige Puls- und Respirationsbeschleunigung. Über beiden Unterlappen teils tympanitisch, teils stärker gedämpfter Schall und laut klingende Rhonchi. Unter fortgesetztem Verfalle erfolgt Exitus am 19. Februar. Sektion: Doppelseitiges, kleines Empyem der Pleuren,

mehrkammerig, sehr flach. Lobuläre Pneumonien. Pericarditis purulenta villosa.

V. O. Vierordt's[1]) Fall 4. Peter W., 10 Monate. Neujahr 1897 anscheinend an Pneumonie erkrankt. Aufnahme 7. Januar. Elendes Kind mit vielen Narben von incidierten Furunkeln. Temperatur 38,2. R. zähe, grobe Bronchitis. L. Thoraxhälfte aufgetrieben; intensive Dämpfung V. bis zur Clavicula, H. total. L. Bronchialatmen, H. etwas fernklingende, spärliche, zähfeuchte, mittelblasige Rhonchi. Mässiger, schmerzhafter Husten. Temperatur weiterhin schwankend. 13. Januar Krisis. Dämpfung bleibt L. in der Seite und H. intensiv. Probepunktion L. seitlich U. ergiebt Pneumococcen-Eiter. 15. Januar Resection der 5. Rippe in der vorderen Axillarlinie: Entleerung von 50 gr Eiter. Trotz Fieberlosigkeit weiterhin Abnahme. L. O. V. wieder absolute Dämpfung. Zeitweilige Eiterverhaltung. 26. Januar L. O. V. erfolglose Probepunktionen. Anfangs Februar frische Capillarbronchitis R. Bei fortschreitendem Verfalle und zeitweiligem abendlichen Fieber Exitus am 14. Februar. Sektion: Pleuritis purulenta fibrinosa beiderseits, R. sehr wenig. Bronchopneumonie beiderseits. Pericarditis purulenta fibrinosa mit geringem Exsudate. Stauungsleber etc.

VI. O. Vierordt's[1]) Fall 5. Karl F. 9 J. Geringe phtisische Belastung. Seit 6 Wochen Furunculosis im Nacken. Seit 1 Woche Pneumonie, durch Fieber, Frost und Husten eingeleitet. Anfänglich Delirien. Aufnahme 23. Januar 1898. Urticaria ähnliches Exanthem am ganzen Körper, Oedem des Gesichtes, mehrere Incisionswunden und Infiltrationen im Nacken. R. H. 4 fingerbreite Dämpfung mit zähfeuchtem, mittel- und kleinblasigem Rasseln. Mässiger, feuchter Husten. Temperatur 39,5. Puls 120. Schweres Allgemeinbefinden. Spaltung der Nackeninfiltrationen ohne Einfluss auf den Gesamtzustand. Fortgesetzt remittierendes Fieber bis 39,7,

einmal 40,2°. Nach einiger Zeit schwindet Urticaria und Nackeninfiltration; R. H. U. Lösung. 28. Januar frische Pneumonie im L. Unterlappen, auch R. H. U. wieder Bronchialatmen und zunehmende Dämpfung. Intermittierendes Fieber mit hohen Spitzen. Probepunktion R. ergiebt trüb-seröses Exsudat, worin mikroskopisch Leucocyten, durch Überimpfung auf Kaninchen auch Pneumococcen nachweisbar sind. Besserung bis Mitte Februar. Dann Wiederanstieg der Abendtemperaturen, ausgesprochenes hektisches Fieber mit Schweissen. L. H. an der Lungenwurzel noch kleiner Bezirk mit bronchialem Atmen, R. H. U. handtellergrosse Dämpfung und kleinblassige Rhonchi. Probepunktion daselbst am 17. Februar negativ 19. Februar neue Probepunktion bei erhobenem Arme R. im 7. Intercostalraum, zwischen Scapular- und H. Axillarlinie, ergiebt dicken Pneumococcen-Eiter. Tags darauf Resection der 8. Rippe unterhalb der Punktionsstelle. Entleerung von höchstens 50 ccm Eiter aus einer kanalartigen ca. 10 cm langen, engen Höhle, die nach dem Lungenhilus führt. Nach 2 Tagen Temperaturabfall zur Norm. Langsame, aber ununterbrochene Heilung bis zum 25. März.

VII. O. Vierordt's[1]) Fall 6. Joseph A. 6 J. Vor 6 Wochen R. seitige Pneumonie, seitdem Appetitlosigkeit, Abnahme, zuweilen Schwitzen und Husten. Aufnahme 31. Oktober 1898. Schwächlicher, abgemagerter Junge. In der Ruhe keine Dyspnoe. Nachschleppen R. H. V.; hier 4 fingerhohe Dämpfung zwischen Scapular- und mittlerer Axillarlinie mit abgeschwächtem Atmen und Fremitus, sowie feinblasigen, feuchten und trockenen Rhonchis. Leichter Milztumor. Temperatur normal, Puls 120. Probepunktion im 8. Intercostalraum neben der Scapularlinie ergiebt Pneumococcen haltigen Eiter. 2. November: Resection der 8. Rippe in der H. Axillarlinie. Bei Punktion Entleerung weniger Gramm dicken Eiters; beim Einschnitt findet man nur noch einige Fibrinfetzen. Der Finger

dringt in eine Höhle von 3—4 cm Länge. Heilung in 5 Wochen.

VIII. O. Vierordt's[1]) Fall 7: Louise K., 3 J. Anscheinend phthisische Belastung. Seit $^1/_2$ Jahre ohne acute Erkrankung Husten und Abmagerung. Aufnahme 2. Mai 1895. Schlecht genährtes, blasses Kind. Zeichen früherer Rachitis. Beträchtliche Dyspnoe. R. O. vor der Clavicula bis zum 4. Intercostalraum und seitlich bis zur vorderen Axillarlinie Thorax vorgetrieben; Percussion schmerzhaft, ergiebt Dämpfung, in deren Mitte ein 5 M.-Stück grosses Centrum absolut gedämpften Schalles. Hier kein Atemgeräusch hörbar. In der Peripherie der Dämpfung nur abgeschwächtes Atmen. In der Axilla zahlreiche knatternde Rhonchi. R. H. O. einige feuchte, mittelblasige Rhonchi. Geballtes, schleimig-eitriges Sputum ohne Bacillen. Puls um 120. Temperatur am Abend 38,8, weiterhin re-u. intermittierend, mit abendlichen Spitzen bis 40.3. Probepunktion im 3. Intercostalraum in der Mammillarlinie: reiner Eiter mit massenhaften Pneumococcen. Auch im Sputum Fränkel'sche Diplococcen. Am 7. Mai über der ursprünglichen Dämpfung tympanitischer Schall und lautes Bronchialatmen; Expectoration gering: Demnach Pneumathorax circumscriptus. Allgemeinbefinden besser. 11. Mai: Im 3. Intercostalraum wieder kleine Dämpfung, in der Umgebung Tympanie. Reichlicher, schleimig-eitriger Auswurf. Temperaturanstieg und Verschlechterung des Allgemeinbefindens. In der Folge Wechsel der percussorischen Ergebnisse über dieser Stelle. Mehrere vergebliche Probepunktionen. Allgemeinbefinden stetig schlechter. 25. Mai: Nach abermaliger, ergebnisloser Probepunktion trifft man im 3. Intercostalraum, 1 cm medial von der Mammillarlinie auf Eiter. Sofort an dieser Stelle Resection der 4. Rippe. Nach Incision entleert sich wenig, bröckeliger Eiter. Die Sonde gelangt 3 cm in die Tiefe nach H. O. Bis Ende Juli noch Fieber, Husten und Secretion der Wunde, dann langsame

Heilung NB. Es bestand Complication mit gonnorrh. Vulvitis.

IX.—XVIII. Fälle von Godlee.[5]) Die grosse Mehrzahl der von diesem Verfasser citierten Fälle entbehrt bedauerlicherweise der Angaben über die Quantität des abgekapselten Eiters. Es handelt sich aber jedenfalls um Eitermengen, die geringer waren, als es bei „freien" Eiteransammlungen in der Pleura der Fall zu sein pflegt; Godlee hebt wenigstens an einer Stelle seiner Schrift die „geringere Eiterung" bei localisiertem Empyeme als prognostisch günstiges Moment hervor.

Name	Alter	Dauer	Sitz	Behandlung	Resultat
John E.	1 J.	3 Mon.	Links (tuberc.)	Aspirat. 9. Januar 1883, 1 Pint 12 Unzen. 23. Januar 6 Unzen; 30. Januar 4 Unzen; 10. Februar Rippenresection.	Tod
J. Joseph N.	$1^{10}/_{12}$ J.	3 Woch.	Rechts	Eröffnung hinten 23. Nov. 1881; Entfernung des Drains 13. Dez.	Geheilt i. 5 Woch.
Rosie R.	2 J.	6 Woch.	Links	Eröffnung 1. August 1885, Rippe hinten entfernt; 13. August Entfernung des Drains.	„ i. 4 Woch.
Elisab. Z.	$2^{6}/_{12}$ J.	8 Mon.	Links	Aspiration 9. Februar 1885; Eröffnung und Rippenresection hinten 28. Febr.; Drain 2mal wieder eingelegt; 17. Juni Gegenöffnung.	Nicht ganz geheilt entlassen.
Florence P.	$3^{1}/_{12}$ J.	3 Woch.	Rechts	Aspiration 12. Mai 1885: 4 Unzen.	Geheilt.
Helene B.	4 J.	3 Woch.	Rechts	Aspiration 28. April 1884: 1 Spritze voll.	„
Mary C.	6 J.	4 Mon.	Links	Aspiration 18. November 1884.	Geheilt i. 3 Woch.
William D.	6 J.	6 Woch.	Rechts	Aspiration 7. Juli 1885; Eröffnung und Rippenresection hinten 17. Juli; Drain weg 29. Juli.	„ „ „
Alice C.	$5^{1}/_{2}$ J.	5 Mon.	Rechts	6. September 1883 Stück der 6. Rippe an der Aussenseite der Mamma entfernt; Heilung. Wiederaufbruch 30. November.	Tod an Bronchitis.
William B.	11 J.	7 Mon.	Rechts	2. Juli 1885 Incision; in 6 Wochen Heilung; Wiederaufbruch 28. September.	Ungestörter Ausfluss.

XIX. Wiedenmann's[6]) Fall 1: Christian K., 30 W. Die Erkrankung verlief im Anfange unter dem Bilde einer R. Unterlappenpneumonie, wozu am 9. Krankheitstage auch allmählich deutlicher werdende Dämpfung des L. Unterlappens und darüber schwach bronchiales Atmen sich gesellte — also scheinbar croupöse Pneumonie. Kein Anhaltspunkt für Pleuritis oder Pericarditis. Am Herzen keinerlei Abnormität. Vom 9. Tage ab schweres Allgemeinbefinden. Continuierliches, nicht übermässig hohes Fieber; gegen das Ende sinkt die Temperatur kontinuierlich bis 38,8°. Exitus erfolgt am 12. Tage unter Krämpfen und Collaps-Erscheinungen. Section bestätigt die Diagnose der R. seitigen Unterlappenpneumonie. L. Unterlappen ebenfalls verdichtet, aber durch Compression und Oedem, bedingt durch einen kleinen eitrig-serösen Erguss in die L. Pleurahöhle von etwa 50 ccm und einen „erheblichen" eitrigen Pericardialerguss. Pleura der L. Seite überall hochgradig entzündet, mit dicken, eitrigen Fibrinschwarten überzogen. L. seitige Bronchitis.

XX. Wiedenmann's[6]) Fall 2: Marie Magdalene K., 3/4 J. Vom 1. Krankheitstage an Berührungsempfindlichkeit der R. Seite und percutorische Schallverkürzung, die zunächst nicht genau zu localisieren. Am 6. Krankheitstage deutliche Localisation auf den Oberlappen. V. und H. Dämpfung, V. lautes Bronchialatmen, H. nicht. Am 8. Tage auch H. Bronchialatmen, also das Bild einer croupösen Pneumonie des R. Oberlappens. Am 9. Krankheitstage auch L. H. von der Spina scapulae abwärts im Umfange einiger Quadratzolle schwache, nicht nach V. sich fortsetzende Dämpfung und hauchendes Atmen. Am 14. Krankheitstage Bauch plötzlich stark aufgetrieben; am Thorax der frühere Befund. Erguss in die Pleurahöhle nicht nachweisbar; die gedämpfte Partie lässt lautes Bronchialatmen vernehmen. Herzdämpfung nicht sicher abgrenzbar, scheint nach R. etwas vergrössert. Am Nachmittage Exitus ohne eigentliche Hirnerscheinungen. Temperaturcurve: Febris continua mit

geringen Schwankungen des Mittels. Vom 9. Krankheitstage an deutliches Absinken, am letzten Tage bis 38,2. Pulsfrequenz gewöhnlich 180—190, Respiration 50—100. Diagnose: Croupöse Pneumonie des R. Oberlappens durch ein vermutlich eitriges Exsudat des Pericard. Section: L. Lunge mit Ausnahme ihrer H. Fläche allseitig entzündlich verklebt. Der über dem unteren Lappen übrig bleibende Pleuraraum ist von etwa 120 ccm dünneitrigen, gelbbraunen Serums erfüllt. Das Pleuraexsudat erscheint abgekapselt. Die L. Lunge ist durch dies Exsudat und den stark ausgedehnten Herzbeutel hochgradig comprimiert. Ihre Pleura pulmonalis ist an der Basis, sowie an der ganzen H. und äusseren Fläche mit eitrig-fibrinösen Massen überzogen. L. Unterlappen infolge Oedems und geringgradiger Infiltration luftleer. An der R. Lungenspitze Lymphangoitis und Trombose im Zellgewebe, Croup und eitrige Infiltration der verkleinerten Alveolen, Haemorrhagien im Stroma und in den Alveolen. Dieser im Wesentlichen interstitielle Prozess ist bedingt durch kleine, punktförmige Micrococcen, die (nach Wiedenmann) identisch mit den Erregern der Lungenseuche der Kühe sind. Im Herzbeutel colossaler dünner, eitriger Erguss, nicht übelriechend. Beide Blätter des Pericard sind von leicht abziehbaren Faserstoffauflagerungen bedeckt.

XXI. Schlesinger[7]): 3jähriges Mädchen. R. Ober- und Mittellappenpneumonie. 8 Tage nach der Krise Fieber bis 39°, das 14 Tage anhielt. Währenddessen Entwicklung eines „circumscripten abgekapselten" Empyems unterhalb der Clavicula. Probepunction. 14 Tage darnach nichts Pathologisches mehr nachweisbar.

XXII. Netter[8]): Interlobäres Empyem bei einem Kinde. Der Dämpfungbezirk an der Thoraxwand, entsprechend der Stelle, wo der Eiter die Brust berührte, war nicht grösser als ein 2 Francstück. In der Umgebung percutorisch und auscultatorisch nichts Besonderes.

Trotzdem war Exsudat bedeutend genug, um das Herz nach R zu verdrängen. Incision an der gedämpften Stelle: Entleerung von reichlich Eiter.

XXIII. Netter[8]): An der Spitze abgekapseltes Empyem.

XXIV. und XXV. Noch 2 andere Fälle von „circumscriptem Empyem“ bei Kindern aus Netter's[8]) Beobachtung, über die aber keine weiteren Aufzeichnungen vorliegen.

XXVI. - XLIII. 18 Fälle von „abgekapseltem Empyem“, durch Barthez[9]) & Sanné beobachtet, aber nicht näher beschrieben; es ist nur angegeben, dass 12 R., 4 L. seitig waren.

Die nunmehr folgenden Fälle gelangten während der letzten 2 Jahre an der hiesigen Universitäts-Kinderklinik unter Leitung von Herrn Hofrat Vierordt zur Behandlung.

XLIV. Johann O., 1 J. 7 Mon. Familienanamnese belanglos. Patient war gesund bis Mitte September. Seitdem blasses Aussehen, Mattigkeit und hartes Schnaufen. Am 12. Oktober 1900 in der Ambulanz Pleuropneumonie des L. Unterlappens festgestellt. Probepunction ergab seröse Flüssigkeit ohne Eiterkörperchen. Seitdem wechselndes Befinden: fieberfreie Tage ohne Atembeschwerden, an Fiebertagen erschwerte Atmung. Aufnahme 1. Nov. Abgemagerter sehr elender Junge; Hautfarbe gelblichweiss, Schleimhäute blass. Erbsengrosse Cervical- und Axillardrüsen. Nachschleppen der L. Thoraxhälfte. Percussionsschall L. V. O. leicht tympanitisch, H. von oben bis unten tympanitisch gedämpft. Atemgeräusch L. V. vesiculär, H. O. abgeschwächt vesiculär, nach U. kaum hörbares vesiculäres Inspirium; V. u. H. O. nur inspiratorisch, H. U. auch exspiratorisch feinblasiges, zähfeuchtes Rasseln. R. V. scharfes, R. H. leises Vesiculär-

atmen und zähfeuchte mittel- und feinblasige Rhonchi. Seltener, feuchter Husten. Keine besonders angestrengte Atmung (52). Herz nach R. 1 cm über den R. Sternalrand verbreitert. Laut accentuierte 2. Pulmonal- und Aortentöne. Puls 128. Unterer Leberrand 2 fingerbreit unter dem Rippenbogen. Temperatur 37,6°. In der Folgezeit remittierendes Fieber mit hohen Spitzen (bis 39°). Probepunction L. H. U. ergiebt schleimig-rahmigen, grüngelben Eiter, worin zerfallene Eiterkörperchen und zahlreiche Fränkel'sche Diplococcen. — 3. November. Thoraxatmung gering, symmetrisch. Verdacht auf leichte Verschmälerung der L. Seite. V. Keine Dämpfung, L. H. U. tympanitisch gedämpfter Schall mit vermehrtem Resistenzgefühle. Nur in der H. Scapularlinie Dämpfung schärfer zu umgrenzen; daselbst kleiner, stärker gedämpfter Bezirk. L. allenthalben abgeschwächtes Atmen, hie und da knatternde, klingende Rhonchi. Diagnose: Circumscriptes Pneumococcen-Empyem, in der Umgebung chron. Lungeninfiltration und Verwachsung der Pleurablätter. Behandlung: Resection eines 4 cm langen Stückes der 9. Rippe in der H. Axillarlinie. Probepunction von der freigelegten Pleura aus in allen Richtungen erfolglos. Incision und Lösung der derben Pleuraverwachsungen: 1 Esslöffel Eiter wird entleert. Drainage und Jodoformgaze: Verband. Hiernach dauernde Fieberlosigkeit und Besserung des Allgemeinbefindens. Schon am 17. November in poliklinische Behandlung entlassen.

XLV. Emma R., 3 J. Familienanamnese ohne Belang. Patientin hatte 1898 kritisch abgelaufene Pneumonie. Sonst gesund bis 5. November 1900. Damals abends Hitze, Husten, Leibweh, schmerzhaftes Schreien bei Berührung, nachts Unruhe und Verschlimmerung der Erscheinungen. Zuerst poliklinische Behandlung. Dann Aufnahme am 12. November 1900. Atrophisches Kind. Haut gelbbleich und trocken. Conjunctiva anämisch. Lippen borkig. Zunge weiss belegt, in der Mitte gelb-

braun. Erbsengrosse Axillardrüse, Kolpitis. Leichte Rachitis: Rosenkranz, Epiphysenverdickung. Sehr beschleunigte, vorwiegend abdominale Atmung. R. H. O. leerer Schall, R. V. O. und L. H. U. relative Dämpfung. R. H. U. leicht tympanitischer Schall. L. H. U. bronchiales Exspirium, in- und exspiratorisches, feuchtes Rasseln, R. H. U. reines Vesiculäratmen, R. H. O. lautes Bronchialatmen, R. V. O. Übergangsatmen. Sonst vesiculäres Atmen. Stöhnende Atmung (60). Feuchter Husten. Herz überlagert. Puls 140. Mässiger Milz- und Lebertumor. Pupillen gleich weit, reagierend. Starre des Rückens, weniger des Nackens. Leichte Hyperaesthesie der Haut. Keine Steigerung der Sehnenreflexe, Bauchdeckenreflex fehlt. Temperatur 39 °, in der Folge continuierliches Fieber zwischen 39 und 40 °. In den nächsten Tagen schwerkranker Zustand. Patientin stöhnt und ächzt Tag und Nacht. Sopor abwechselnd mit Delirien. Puls sehr klein. — 15. Nov. L. O. V. und H. absolute Dämpfung, Bronchialatmen, Knistern, R. O. V. und H. relative Dämpfung, scharfes Vesiculäratmen, H. mit bronchialem Charakter, L. H. U. relative Dämpfung, Vesiculäratmen, reichlich feinblasiges Rasseln, R. H. U. Schachtelton, reines Vesiculäratmen. Am nächsten Tage L. Thoraxhälfte absolut gedämpft, daselbst allenthalben Bronchialatmen und inspiratorisches, zum Teile klingendes Rasseln. Schwerer Allgemeinzustand. — 17. Nov.: Patientin zeitweise benommen, reagiert wenig. Etwas Nackenstarre. Puls und Atmung sehr frequent. L. Thoraxhälfte leicht verbreitert, schleppt etwas nach. Percutorischer und auscultatorischer Befund unverändert. Ziemlich feuchter Husten, halb unterdrückt, dabei schmerzhafte Gesichtsverziehung. Diagnose: Pneumonie der ganzen L. Lunge und des R. Oberlappens; vielleicht Exsudat links. — 19. Nov.: Auch im R. Ober- und Mittellappen und in dem zur Seite der Wirbelsäule gelegenen Teile des Unterlappens pneumonische Erscheinungen. — 21. Nov.: Nach äusserst unruhiger Nacht unter hochgradiger Cyanose, Lufthunger und bei Collapstemperatur

von 36,6° Exitus. — Anatomische Diagnose: Pneumonie crouposa aller Lungenlappen, ausgenommen den R. Mittellappen. Im L. Oberlappen beginnende herdweise Einschmelzung (eitrig oder tuberculös?). Mediastinaldrüsen; abgesacktes Empyem zwischen L. Pleura diaphragmatica und Diaphragma. Milztumor etc. Einige epi- und subdurale Blutungen (agonal!).

XLVI. Hermann Z., 12 Mon. Anamnese war nicht zu erhalten. Aufnahme 29. März 1901. Schwächliches Kind mit mangelhaftem Fettpolster, schwacher Muskulatur und blasser Hautfarbe. Schleimhäute blass. Mässige Lymphdrüsenanschwellung am Halse und in der Inguinalgegend. Knochenbau leicht rachitisch. Thorax hebt sich gleichmässig, Atmung dyspnoisch: Nasenflügelatmen. Über beiden Lungen zahlreiche fein-, mittel- und grossblasige, in- und exspiratorische Rhonchi. Keine Dämpfung. Verschärftes Vesiculäratmen mit langem, lautem Exspirium. Mässige Dyspnoe. Respiration um 70. Puls beschleunigt (160). Abdomen etwas aufgetrieben. Appetit schlecht. Phimose. Mässiges Fieber. 1. April: Feine Rhonchi grösstenteils geschwunden. Grobes Rasseln mit Plätschern L. H. Sonstiger Befund unverändert. 7. April: Seit dem 5. April leichte, an Intensität zunehmende Dämpfung L. H. dicht unter der Scapula; daselbst verschärftes Vesiculäratmen mit trockenem Knistern. 12. April: Da die Dämpfung konstant bleibt und Patient sichtlich abmagert, wird nach mehrfachen Probepunctionen, die teilweise keinen oder nur Spuren von Eiter enthalten, die Rippenresection vorgenommen. Freilegen eines kleinen, mit Eiter angefüllten, abgekapselten Herdes. Der Eiter wird abgelassen, die Höhle drainiert. (Über die Grösse des Eiterherdes und die Menge des abgelassenen Eiters gibt die Krankengeschichte keine nähere Auskunft. 15. April: Nach dreimaligem Verbandwechsel, wobei die Wunde gut aussieht, nachts Exitus.

Fieberverlauf:

	4	8	12	4	8	12
27 III.				38.3	38.4	38.2
28.	38.6	38.5	38 4	39.0	38.6	38.9
29.	38.0	37.5	37.2	37.4	37.3	37.0
30.	37.0	36.9	37.1	37.4	37.9	38.3
31.	38.4	38.5	38.3	39.1	38.6	38.3
1. IV.	38.7	38.7	38.3	38.3	38 2	37.5
2.	37.1	37.4	39.3	39.0	38.8	37.8
3.	38 0	38.5	38.7	38.4	37.8	37.8
4.	38.1	38.8	37.1	37.9	37.4	38.1

u. s. w.

XLVII. Stephan A., 2 J. Ambulatorischer Fall. Patient hatte vor 1 Jahr Pneumonie, seitdem öfters Fieber und Husten.

4. September 1901. Blasses Kind mit atrophischem Fettpolster und schwacher Muskulatur. L. H. zwischen beiden Lappen Dämpfung. Probepct. ergiebt serös-eitrige Flüssigkeit, ohne Flocken. Urinuntersuchung auf Albumen und Pepton negativ. Auf Wunsch der Mutter wird Patient vorläufig ambulatorisch behandelt, zumal augenblicklich keine dringende Indication zu eingreifender Operation besteht.

9. September. Bei Bettruhe und Jodkali-Behandlung ist die Dämpfung etwas geringer geworden. Temperatur 37.3. Allgemeinbefinden gut.

XLVIII. Elise F., 13 Monat. Eine Schwester an Pneumonie gestorben. Sonst keine Erkrankungen von Belang in der Familie. Patientin war bis vor 8 Tagen gesund. Damals Erkrankung an Masern, wozu seit 1 Tage Ziehen und rauher Husten trat. Aufnahme 30. März 1901. Kind von gutem Ernährungszustande. Auf der Haut des Gesichts und Rumpfes abgeblasstes Masernexanthem, stellenweise kleienförmige Schuppung. Auf der Oberlippe und am Kinne membranöser, weisslicher Belag. Leichte Rötung der Gaumenbögen und Ton-

sillen. Submaxillardrüsen geschwollen. Mässige Rachitis. Atmung sehr frequent (um 70) und hochgradig dyspnoisch. Stimme völlig aphonisch. Rauher Crouphusten. Über der R. Lunge H. U. 2 Querfinger breite, intensive Dämpfung, nach der Seite hin sich verlierend. Oberhalb der Dämpfung tympanitischer Schall. L. sonorer Schall. Über beiden Lungen mittlere Rhonchi. R. H. U. feines klingendes Knistern und Bronchialatmen bis herauf zur Spina scapulae. Auch L. H. U. feinblasige, klingende Rhonchi. Sonstige Organe ohne patholog. Befund. Puls sehr frequent (um 150) und ziemlich klein. Temperatur hochfebril (bis 40°). Ordination: Spray; Eisumschläge kalte und heisse Schwämme; Liq. ammon. anisati; Serum III. Nachts sehr starke Dyspnoe, Stridor und Einziehungen im Jugulum. Keine typischen Erstickungsanfälle. Puls sehr klein.

31. März. Puls etwas besser, sonstiges Befinden unverändert.

2. April. Befinden gebessert. Stridor fast verschwunden. Feuchter Husten mit eitrigem Auswurf.

3. April. Probepunction, vorgenommen, weil die Dämpfung nicht schwindet, R. H. U. 2. J. C. R. über dem Zwerchfelle ergiebt dicken Eiter, worin Staphylococcen, keine Diplococcen. Allgemeinbefinden gut.

4. April. Rippenresection an der Stelle, wo Probepunction positiv gewesen war. Pleurahöhle leer. Keine Verwachsung, kein Eiter. Drainage.

6. April. Entfernung des Drain-Rohres.

8. April. Befinden erheblich gebessert; Temperatur niedriger. Am nächsten Tage noch starke Dyspnoe. Im Verbande nur seröse Flüssigkeit. Immer fortschreitende Besserung und Herabsinken des Fiebers. Am 19. April Entlassung in geheiltem Zustande.

Fieberverlauf:

	4	8	12	4	8	12
30. III.			38.0	40.1	39.0	38.8
31.	38.0	37.8	38.0	38.6	38.1	38.0

Fieberverlauf:

	4	8	12	4	8	12	
1. IV.	38.3	38.5	39.0	39.4	38.0	39.6	
2.	39.4	39.0	39.2	39.5	39.3	39.0	
3.	39.2	38 8	38.5	39.7	38.0	39.0	Probepunction!
4.	38.6	38.9	37.0	39.0	39.6	39.4	Rippenresection!
5.	38.9	38.7	39.6	39.4	38.4	38.0	
6.	37.5	38.7	39.1	39.0	38.6	38.4	
7.	38.5	38.5	38.0	38.9	38.0	38.2	
8.	37.8	37.8	38.1	38.2	38.1	37.9	
9.	37.8	37.8	37.3	38.5	38.0	38.5	
10.	37.9	37.9	38.2	38.3	38.0	37.8	
11.	37.7	37.9	37.5	37.6	37.1	36.8	
12.	36.8	37.5	37.7	38.1	37.4	und jetzt nicht mehr über 37.5.	

Es sei mir gestattet, hier auch noch das Sectionsprotokoll eines Falles im Auszuge wiederzugeben, der in der Privatabteilung der Luisenheilanstalt einige Tage in Behandlung war und daselbst zum Exitus kam. Er gehört zwar, streng genommen, nicht zu den „kleinen abgekapselten" Empyemen, kann aber in mancher Hinsicht als Ergänzung und Erklärung für einige derselben dienen. Ausserdem hat er mit ihnen die pneumonische Aetiologie und Schwierigkeiten in der Diagnostik gemeinsam.

XLIX. Hilda K., $^1/_4$ J.

Section 3. Oktober 1901.

Klin. Diagnose: Pneumonie im R. Ober-, Mittel- und Unterlappen; Bronchitis. Ueberlagerung des Herzens von L. her. Anatom. Befund: Gut entwickelte, weibliche Kindsleiche. Zwerchfellstand R. 6. Rippe, L. 6. I. C. R. Abdomen ohne Flüssigkeit. Nach Fortnahme des Sternum liegt der Herzbeutel in grosser Ausdehnung frei, erscheint verdickt und zeigt Fluctuation. Aus der R. Pleurahöhle entleert sich in sehr geringer Menge dünnflüssiger, mit Eiterkrümmelchen untermischter Eiter. R. Pleurahöhle, nach H. stark verklebt, L frei. Bei Eröffnung des Herz-

beutels entleeren sich 60 – 70 ccm eines dünnflüssigen, mit gelblichen Fibrinflöckchen vermischten Eiters, das viscerale und parietale Blatt des Herzbeutels sind in gleicher Weise mit denselben, meist über 4 mm langen Flöckchen besetzt. (Cor villosum.) Ueber dem Unterlappen der R. Lunge, namentlich H. wulstige Auflagerung von eitrig-fibrinösen Massen, bis $^3/_4$ cm dick, die teils mit der costalen Pleura, namentlich dem Lungenrande folgend, verwachsen ist. Auch auf der Zwerchfellkuppe Auflagerungen und Verwachsungen. Die R. Lunge ist derb und voluminös, namentlich der Ober- und Mittellappen, der Unterlappen ist weicher. Ober- und Mittellappen auf dem Durchschnitte von fast lederartiger Consistenz und grau-rötlicher Farbe; es erscheint das interstitielle Gewebe vermehrt. Besagte Teile sind luftleer, aus den Bronchien entleert sich gelblicher, zäher Eiter bei Druck auf dieselben. Unterlappen lufthaltig, von gelbroter Farbe, mit vereinzelten bronchopneumonischen Infiltrationen. Aehnliches Bild zeigt sich bei der L. Lunge; vereinzelte Herde bronchopneumonischer Natur, aber etwas stärkere Blutfüllung. Die Milz ist ziemlich beträchtlich vergrössert, mit deutlichen Malpighi'schen Körperchen. Beide Nieren wenig blutreich. Magendarmtractus ohne Besonderheit. Leber stark nach V. gedrängt, sehr blutreich, Gallenblase sehr ausgedehnt, mit auffallend wenig gefärbtem, zähem Inhalte. Beckenorgane ohne Besonderheit.

Anatom. Diagnose: Metapneumonisches Empyem der R. Pleura mit beginnender Schwartenbildung R. H. U.; Pericarditis fibrinosa purulenta; Pneumonie des R. Ober- und Mittellappens. Bronchopneumonie des R. Unterlappens und der L. Lunge. Eitrige Bronchitis R. Milztumor. Bacteriolog. mikroskopische Diagnose: Pneumococcus Fraenkel-Weichselbaum im Eiter des Herzbeutels. Desquamative Pneumonie.

Sichtung der Fälle.

Eine Sichtung dieser Fälle nach statistischen Regeln ist, so interessant und wünschenswert sie auch wäre, unmöglich, da die Fälle aus der Litteratur hierfür teilweise zu lückenhaft sind. Dennoch will ich — unter nachdrücklicher Betonung dieser Einschränkung — nun zuvörderst versuchen, die Fälle vom Standpunkte des Statistikers aus zu betrachten, weil wir dadurch eine bessere Übersicht über das gesamte Material bekommen. Meine Betrachtungen erstrecken sich auf insgesamt 49 Fälle. Davon gehören 43 der Litteratur an, 6 sind von mir neu berichtet; diese waren, ebenso wie die von O. Vierordt bereits publicierten 4 Fälle, in der hiesigen Kinderklinik in Behandlung.

Dem Sitze der Erkrankung nach waren 29 R., 10 L., 2 doppelseitig; zu den übrigen 8 Fällen fehlen in dieser Hinsicht die Angaben. 5 Mal sass der Eiterherd interlobär, 1 Mal an der Lungenspitze (Netter) und 1 Mal unter der Clavicula (Schlesinger). Bei Vergleich mit den Angaben über die Localisation grosser, freier Empyeme in den Statistiken von Ziemssen [2]) und Adam [10]) fällt auf, dass bei der hier behandelten Empyemform die R. seitigen Empyeme überwiegen, während dort die Ergüsse zumeist in der L. Brusthöhle sassen, nach Ziemssen 36 Mal links, 22 Mal R.

Angaben über das Alter fehlen vielfach, doch erhellt aus den vorhandenen Aufzeichnungen, dass vorzugsweise und in Übereinstimmung mit der allgemeinen Empyem-Statistik das 1. Quinquennium befallen wird. Auffallend ist, dass von den bösartig verlaufenen Fällen besonders viele auf das früheste Lebensalter fielen. Von 9 Fällen, die zum Exitus letalis kamen, standen 6 im 1. Jahre.

Bezüglich des Geschlechtes der kleinen Patienten macht die Erkrankung keine wesentlichen Unterschiede. Von 29 Fällen mit Geschlechtsangabe waren 15 männlich und 14 weiblich.

In der Verteilung auf die verschiedenen Jahreszeiten besteht offenbar keine Regel. Die meisten Erkrankungen fallen zwar auf die 3 ersten und 3 letzten Monate des Jahres, doch kommen auch im Hochsommer Empyeme vor, wie ja auch die meist ursächliche Pneumonie nicht an eine bestimmte Jahreszeit gebunden ist. Von aetiologischen Krankheiten sind genannt:

18 Mal croupöse Pneumonie,
2 Mal Bronchopneumonie,
2 Mal Pneumonia dissecans mit Verdacht auf Lungenseuche (Wiedenmann [6]).

Godlee [5]) hält auch bei den localisierten Empyemen des kindlichen Alters die Tuberculose für die häufigste Veranlassung; allerdings sei das Empyem der alleinige Ausdruck der Tuberculose und heile darum nach operativer Entleerung der Pleura-Höhle leicht aus. Von Bacterien fanden sich in den abgesackten eitrigen Ergüssen

17 Mal Fränkel's Pneumococcen und nur
1 Mal Staphylococcen.

Bemerkenswert ist, dass gerade der letztere Fall nach der Operation rasch und ohne verzögernde Complication in Heilung ausging. Man darf daher wohl den Pneumococcus einerseits als den hauptsächlichsten Erreger der abgekapselten Empyeme betrachten, andererseits ihm ein gut Teil der Schwere der Erscheinungen bei dieser Erkrankungsform zuschreiben. Allerdings liegt es uns ferne, ihn allein dafür verantwortlich zu machen. Dazu, dass eine auf gleicher bacterieller Grundlage beruhende Krankheit bald guten, bald bösartigen Verlauf nimmt, müssen noch andere, uns zur Zeit noch nicht genügend bekannte Faktoren beitragen. Jedenfalls ist Rosenbach [11]) unbedingt beizupflichten, wenn er sagt, die Bacteriologie habe die wichtigsten Fragen in der Aetiologie der Pleuritis nicht erklärt. Es kommt sicherlich auf „conditions personelles“ und „la question de terrain“ an, um mich der eigenen Worte von Rendu [12]) zu bedienen, der durch diese beiden Momente die Frage erklären wollte, weshalb

bei gleichem Bacterienbefunde ein Erguss in dem einen Falle serös bleibt, im anderen eitrig wird.

Pathologische Anatomie.

Über das Zustandekommen von abgekapselten Empyemen stehen sich die Meinungen ziemlich schroff gegenüber. In der Auffassung der Genese des entzündlichen Pleura-Processes sind zwar die Anschauungen ungeteilt. Die Bacterien gelangen von der pneumonischen Lunge aus durch Vermittlung der Saftbahnen auf die Pleura. Blut- wie Lymphgefässe können das Pneumococcen-Virus von der Lunge fortführen: dies beweist die Beobachtung der Coccen in beiden. Am häufigsten wird jedoch die Verbreitung durch die Lymphspalten geschehen, da die Erkrankung der Pleura gewöhnlich im gleichen Niveau mit der Lungenaffektion auftritt, was eine continuierliche Fortsetzung des Prozesses von einem Organe auf das andere vermittelst der Lymphspalten zur Voraussetzung hat. Warum es aber bei dem Pneumococcen-Empyem häufig zu Abkapselungen kommt und durch welche pathologisch-anatomischen Vorgänge, das wird durch die verschiedenen Autoren in der verschiedensten Weise erklärt. Leichtenstern [13]) bezeichnet kleine, abgesackte Empyeme als Ueberreste eines grösseren pleuritischen Exsudates, das später purulent wurde. Dieser Annahme kommt die von Fritz [14]) nahe, der behauptet, dass durch häufiges Punctiren grösserer Ergüsse Abkapselung zustande komme. Allein dem stehen Ansichten und Beobachtungen einer ganzen Reihe anderer Autoritäten gegenüber. So bezeichnet Rosenbach [11]) die Abkapselung als eng zusammengehörig mit der Entstehung eines primär eitrigen Pneumococcen-Exsudates, und Barthez und Sanné [9]) betrachten die Tendenz zur Abkapselung geradezu als Charakteristicum von Pneumococcen-Empyem. Gleiches vermochte der Bacteriologe Levy [15]) bei seinen umfangreichen Beobachtungen zu constatiren. Auch wir

müssen, nach unseren Erfahrungen, uns entschieden gegen die Leichtenstern'sche Lehre — mindestens in ihrer Verallgemeinerung — aussprechen. Wir sahen wiederholt im Beginne einer Pneumonie das Auftreten von kleinen, abgekapselten Eiterungen, die demnach unmöglich aus einem grossen Ergusse durch teilweise Resorption hervorgegangen sein konnten. Bei der Deutung der Entstehung von abkapselnden Membranen treten die verschiedenen einander entgegengesetzten Lehren zutage, die über die Bindegewebeneubildung bei entzündlichen Vorgängen schon lange unvereint neben einander bestehen. Netter vertritt die Ansicht, dass die bei den Pneumococcen-Empyemen reichlich vorhandenen, eitrig-fibrinösen Pseudomembranen sich zu einer Hülle um den Eiterherd zusammenschlössen. Levy [15]) und gleich ihm Rosenbach [11]) fiel der Reichtum von Fibrinniederschlägen auf der Pleura bei Pneumococcen-Empyemen auf, und Rosenbach deutet nun das Zustandekommen der abgekapselten Eiterung ausführlich folgendermassen: Infolge der entzündlichen Affection scheidet die Pleura reichlicher Lymphe aus wie gewöhnlich. Diese drängt die aufgelagerten Fibrinschichten der mit einander meist auf grosse Strecken verklebten Pleurablätter auseinander, wodurch ein Hohlraum entsteht. In das diesen füllende seröse Exsudat wandern in der Folge zahlreiche Eiterkörperchen ein. Andererseits erfolgt Eindickung durch Resorption wodurch das Empyem schliesslich seine endgiltige Consistenz erhält. Das sind im Wesentlichen Anschauungen der Wiener Schule. — Im Gegensatz dazu verfechten Barthez und Sanné [9]) die Auffassung, dass die Abkapselung durch alte Adhaerenzen oder Zuge von neuer Formation sich bildet. Unsere Ansicht geht dahin, dass der Vorgang zunächst so statthat, wie ihn Rosenbach schildert, dass aber dann ein Einwachsen von Fibroplasten aus den bindegewebigen Schichten der Pleurablätter erfolgt. Diese Zellen lagern sich aneinander, werden weiterhin von Gefässen durchwuchert und durchwachsen schliesslich die fibrinösen Auflagerungen, sie zum Schwunde bringend. So wird die Umwandlung der

Kapsel in straffes Bindegewebe bewirkt, wie wir es bei Operationen und Autopsien vorfinden. Die freie Oberfläche der Kapsel sehen wir da mehr oder minder uneben, unregelmässig chagriniert. In der Umgebung der Kapsel können die Pleurablätter auch späterhin auf grössere Strecken nur fibrinös verklebt sein, oder es erfolgt auch hier teilweise Substitution des Fibrins durch bindegewebige Züge.

Das Bild der mehrkammerigen Empyeme erklärt sich nach dem von Rosenbach dargestellten Modus der Entstehung ganz einfach so, dass das Auseinanderdrängen der aufgelagerten Fibrinmassen durch Eiter an verschiedenen Stellen zugleich erfolgt. Bei den interlobären Empyemen drängt der zwischen den einander zugekehrten Flächen zweier Lungenlappen ausgeschiedene Eiter die fibrinösen Pleura-Auflagerungen derart auseinander, dass eine Abkapselung entsteht, die bald mehr concentriert, bald langgestreckt ist, in einem Fall (der Beobachtung von O. Vierordt) handschuhfingerförmig von der Peripherie zur Lungenwurzel zog. Ist der Eiter aus diesem Kanal einmal an die Thoraxwand gedrungen, so ist seine Senkung nach dem Zwerchfelle zu durch bestehende, fibrinöse Pleuraverwachsungen unmöglich gemacht.

Die Menge des Eiters in den abgekapselten Herden ist wechselnd. Bald findet man bei der Operation nur wenige Tropfen, dann wieder entleeren sich 100 ccm und darüber.

Verlauf und Symptomatologie.

Die klinischen Erscheinungen, unter denen sich das abgesackte Empyem entwickelt, sind sehr verschieden. Manchmal sind die Kinder im Anschlusse an eine acute Erkrankung, wie Masern oder Pneumonie, aber auch ohne solche schon lange Zeit kränklich, husten zeitweise, fiebern mitunter des Abends und haben schlechten Appetit; in einem von O. Vierordt beobachteten Falle war nach einer Pneumonie die schlechte

Erholung des Patienten und mässiger Reizhusten auffällig, dagegen bestand kein Fieber und auch sonst kein verdächtiges Symptom. Dann kommt plötzlich eine acute Exacerbation mit höherem Fieber, Übelkeit, Brust- und Leibschmerz, Kopfweh und Appetitlosigkeit. Zur acuten Exacerbation tragen vielleicht Erkältungen bei; während Bartels [16]) diese spöttisch als den „Notknecht" der Aetiologie bezeichnet, will sie Levy [17]) als ein nicht unwichtiges Moment berücksichtigt wissen, da sie einen locus minoris resistentiae schaffen. Meistens aber treten die Empyeme ganz anders in Erscheinung: Eine croupöse Pneumonie fällt am 9.—13. Tage nicht kritisch ab, sondern Fieber und Dämpfung bleiben infolge des sich entwickelnden Empyems. Bisweilen auch erfolgt kritische Schweisseruption und Temperaturabfall, allein rasch steigt die Temperatur wieder und die Dämpfung bleibt compact. So ist es nach Lemoine [12]) besonders in Fällen schwerer Pneumonie, die den Organismus schwächen. Netter [15]) bezeichnet $^2/_3$ aller kindlichen Empyeme als metapneumonisch. Dagegen halten Rosenbach [11]) und Schlesinger [7]) Auftreten von Empyem nach croupöser Pneumonie als relativ seltenes Vorkommen; nach Rosenbachs Ansicht führen viel häufiger dazu Infectionskrankheiten und Bronchitis, die rasch in Bronchopneumonie übergeht. Jedenfalls ergiebt sich aber aus unserer Casuistik die Thatsache, dass die kleinen Empyeme zumeist auf croupöser Pneumonie basieren, wenn auch Bronchopneumonie als Vorläuferin nicht fehlt. Es ist im Übrigen nicht rationell, die lobär croupöse und Lobulärpneumonie als diametral entgegengesetzte Erkrankungen bei der Aetiologie der Empyeme einander gegenüberzustellen, da ja zwischen beiden alle möglichen Übergänge vorkommen, es namentlich auch kleine Pneumococcenpneumonien giebt.

Grosse Meinungsdifferenzen bestehen sodann hinsichtlich der Frage, ob die metapneumonischen Empyeme sofort eitrig seien oder aber zuerst ein seröses, resp. serös-fibrinöses Stadium durchlaufen. Nach Dieulafoy liegt

gewissermassen in jedem acut entzündlichen Prozesse der Pleura von vornherein die Bestimmung, ob der Erguss serös oder eitrig sein soll, und ebenso bestreiten Barthez und Sanné[9]) die Möglichkeit der Entstehung eines Empyems aus einem serösen Ergusse; allmähliche Umwandlung giebt es nach ihrer Ansicht nicht. Hingegen meinen Fräntzel[8]) und Levy[15]), dass dss Exsudat zuerst serös sei und erst nach einiger Zeit eitrig werde. Gerhardt[18]) und Netter[8]) vertreten die Ansicht von der Entwicklung der Empyeme aus einem serös-fibrinösen Vorstadium. Darin sind jedoch alle einig, dass die Eiterbildung erst einige Zeit nach Beginn der Pneumonie fertig ist. Nach Levy geschieht die Umwandlung sehr rasch. Er sah schon 3 Tage nach dem Einsetzen einer Pneumonie ein Empyem ausgebildet, Ewald 5 Tage danach. Dies widerspricht der Lehre von Lemoine der auf Grund vieler Beobachtungen als Charakteristikum der parapneumonischen Pleura-Exsudate deren seröse Natur bezeichnete. In der weitaus grössten Zahl aller Empyem-Fälle dauert es allerdings längere Zeit, sogar mitunter mehrere Wochen und Monate (bis zu 3 Monaten nach Netter) bis das Exsudat eitrig ist. Nach Barthez und Rilliet sind die Ergüsse bis frühestens zum 13. Tage serös-eitrig. Bei den von mir neu citirten Fällen wurde in einem (zuerst) seröse (XLVII), in einem anderen (XLIV) zuerst serös-eitrige Flüssigkeit entleert, sonst nur Eiter. Es waren freilich gewöhnlich schon 14 Tage seit dem Beginne der Krankheit vergangen.

Da wir in dem Zustande des serösen Charakters metapneumonische Ergüsse nicht und serös-eitrige nur wenige zu Gesicht bekamen, so muss ich mich hinsichtlich des Bacterienbefundes in diesen auf andere Autoren beziehen. Sie fanden in dem Beginne des Ergusses meist keine Bacterien, erst als er eitrig wurde, traten diese auf. Diese Thatsache wird uns verständlich durch eine Erklärung Fränkels[19]). Bei serös-fibrinösen Ergüssen sitzen die Erreger im subpleuralen Bindegewebe und in der schwartigen Neomembran und können diese infolge ihrer

mangelnden Locomotion nicht verlassen. Bei Eitrigwerden des Exsudates dagegen werden sie durch die auswandernden Leucocyten in den Exsudatraum verschleppt. Netter [1]) fand auch in serös-fibrinöser Flüssigkeit den Diplococcus lanceolatus. Er beobachtete genau die Entwickelung solcher metapneumonischer Exsudate, das Ergebnis seiner Untersuchungen sei daher hier angeführt: Man findet zuerst eine kleine Menge serösfibrinöser Flüssigkeit, darin Leucocyten und Diplococcus lanceolatus. Das Exsudat nimmt zu, bekommt allmählich gelbliche Farbe, und man sieht eitrig-fibrinöse Flocken in ihm herumschwimmen. Schliesslich wird der Eiter dick und grünlich durchscheinend; in diesem Zustande ist er charakteristisch für Pneumococcen-Empyeme. Der Eiter ist oftmals krümelig, von foetidem Geruche, andere Male hat er mehr schleimige Consistenz.

Verschiedene Krankheitsformen.

So verschieden wie der Entwickelungsgang der kleinen Empyeme ist auch ihr allgemeines Krankheitsbild, das sich uns bei genauerer Untersuchung bietet, ja es ist sicherlich zum Teile vom Entwickelungsgange in seiner Erscheinungsform bedingt.

Zunächst lassen die zuvor unter allgemeinem Unbehagen lange Zeit schleichend verlaufenen Fälle erst ganz allmählich die Pleuraaffection erkennen, die ihnen doch schon lange zugrunde lag. Es besteht hier im Anfange zuweilen nur trockener Husten, etwas Fieber und eben die Abmagerung und das schlechte Aussehen, dessentwegen die Eltern den Arzt konsultieren. Ein anderes Mal besteht etwas Dyspnoe, die sich aber bei den oft gleichzeitig rachitischen Kindern auch ebenso gut durch die floride Rachitis erklären lässt, deren Schmerzhaftigkeit die Thoraxexcursionen beschränken lässt. Gewöhnlich erst nach längerer Beobachtung finden wir bei diesen Fällen Dämpfung, die nicht weichen will: wir

machen die Probepunktion und finden Eiter. Gerade bei diesen Fällen ist demnach schärfste Beobachtung der kleinen Patienten am Platze, damit uns der verborgene Eiterherd nicht entgehe.

Meist markanter treten die Fälle in Erscheinung, wo im Anschlusse an eine nicht kritisch abgelaufene Pneumonie Kränkeln zurükbleibt. Da ist das Empyem zuweilen, wenn wir die Kinder in Behandlung bekommen, schon voll entwickelt und macht deutliche Symptome: Dämpfung, Abschwächung des Atemgeräusches, Nachschleppen oder — bei grösserem Exsudate — gar Stillstand der kranken Phoraxhälfte und damit verbunden stärkere Dyspnoe und beträchtliches Fieber. Es giebt jedoch auch bei dieser Kategorie Fälle mit leichteren Erscheinungen, die unsere ganze Aufmerksamkeit erfordern, um ihrem wahren Wesen nach beurteilt zu werden. So bestand in Vierordt's Fall 6 (VII) in der Ruhe keine Dyspnoe und man bemerkte erst bei scharfem Zuschen R. H. U. etwas Nachschleppen, dem ein thalergrosser Dämpfungsbezirk mit abgeschwächtem Atmen und Fremitus entsprach. Die Probepunktion ergab dann an dieser Stelle 2 ccm Eiter und die Incision noch höchstens 2—3 ccm eitrigen Exsudates, ausserdem aber eine kanalförmige, fingerweite Höhle, welche interlobulär zum Hilus zog. Am ehesten geben noch die in direktem Anschlusse an eine Pneumonie unter unseren Augen entstehenden abgekapselten Empyeme einen Fingerzeig, in welcher Richtung wir zu suchen haben. Man sollte es sich zur Regel machen, bei jeder Pneumonie, die bis zu den üblichen Terminen nicht abfällt, auf ein Empyem zu fahnden. Allein gerade bei noch bestehenden pneumonischen Erscheinungen sind die Symptome oft sehr wenig für Empyem sprechend und machen so die Auffindung und die damit begründete Diagnose des abgesackten kleinen Empyems besonders schwer. Der meist schwere Allgemeinzustand, das Fieber, die Dyspnoe, der Husten deuten ebenso gut auf ein Fortdauern des pneumonischen Prozesses wie auf ein Epyem. Auch die Dämpfung und

der Charakter des Atemgeräusches giebt keinen rechten Anhaltspunkt; Nachschleppen stellt sich gewöhnlich erst späterhin ein. Auffällig ist in diesen Fällen nur das Fortbestehen der Dämpfung, der rauhere und mehr anfallsweise erfolgende Husten und die hochgradige Dyspnoe. Allein diese wenigen Symptome im Vereine mit der Vorkrankheit müssen genügen, uns die sofortige Probepunktion als geboten erscheinen zu lassen.

Symptome.

Aus den eben geschilderten Krankheitsformen geht zur Genüge hervor, wie wenige charakteristische Symptome dem kleinen abgekapselten Empyeme eigen sind. Als fast allen gemeinsam finden wir eigentlich nur ein mehr oder minder deutliches Zurückbleiben resp. Nachschleppen der erkrankten Seite, was früher oder später dem genauen Beobachter auffallen muss. Die übrigen, sonst bei Pleuritis exsudativa ins Auge fallenden Symptome wechseln je nach dem Sitze und der Ausdehnung des Eiterherdes und der Schwere des speziellen Falles, fehlen teilweise ganz. Dies gilt zunächst einmal von den Allgemeinsymptomen. Das Fieber ist bald continuierlich und unterscheidet sich in nichts von der Pneumoniecurve, bald ist es intermittierend, mit mehr oder weniger hohen Spitzen, dann wieder besteht nur leichtes remittierendes, manchmal auch gar kein Fieber. Eine Gesetzmässigkeit, wann der Typus der Continua und wann der des intermittierenden Fiebers besteht, konnte ich nicht herausfinden, doch schien bei noch bestehender Pneumonie die Continua gewöhnlich vorzuherrschen. Ich habe zum Belege einigen Krankengeschichten charakteristische Teile aus der Fiebercurve beigefügt. Zuweilen besteht während des grössten Teiles der Krankheitsdauer überhaupt kein Fieber. Der allgemeine Körperzustand ist der consumierenden Krankheit entsprechend, ohne jedoch etwas für sie Charakteristisches zu bieten. Die Haut ist

blassgelb und schlaff, die Muskulatur und das Fettpolster atrophisch, die Schleimhäute blass, anämisch.

Die bei den grossen Empyemen übliche Lagerung der Patienten auf die kranke Seite konnten wir bei den kleinen abgesackten Empyemen nicht konstatieren.

Schmerzhaftigkeit der erkrankten Brustseite ist in manchen Fällen sehr ausgeprägt; ich konnte in einem Falle Schmerzensäusserung gerade in dem Momente beobachten, wo ich bei der Percussion oder bei etwas derberer Palpation an den Sitz der Eiterung kam. Allein in vielen anderen Fällen fehlte das Symptom während der ganzen Dauer der Erkrankung.

Das von vielen Autoren für grössere Empyeme als pathognomonisch bezeichnete Oedem der kranken Seite ist in keiner der obigen Krankengeschichten angeführt. Es kommt demnach jedenfalls bei abgesackten Empyemen höchst selten oder gar nicht vor und dies erklärt sich daraus, dass die abgekapselten Empyeme nicht vor der Wirbelsäule sitzen und folglich auch keine Compression der Vena azygos resp. hemiazygos bewirken können. Vonseiten des Atmungsapparates fällt zunächst eine erhebliche Beschleunigung der Respiration auf; sie bewegt sich meistens zwischen 60 und 100. Im Übrigen variiert die Frequenz und Tiefe der einzelnen Züge je nach der Schmerzhaftigkeit und dem Grade der Dyspnoe.

Die Dyspnoe ist, wie auch schon oben erwähnt wurde, ein wechselndes Vorkommniss. In leichten Fällen fehlt sie, in anderen wieder ist sie äusserst beängstigend, verbunden mit Cyanose des Gesichtes, besonders der Lippen und erscheint oft ungenügend erklärt durch den unbedeutenden Brustbefund. Der mit den kleinen, abgesackten Empyemen verknüpfte Husten ist meist kurz und trocken, erfolgt aber auch anfallsweise und ist oft von feuchtem Charakter, wenn gleichzeitig Bronchitis besteht. Häufig geht der Husten mit Auswurf einher, der aber keine Besonderheiten bietet, von weisslicher Farbe und zähschleimiger Consistenz ist; bedeutungsvoll

ist das Sputum aber dann, wenn es plötzlich eitrig wird und in grösseren Massen ausgehustet wird. Wir dürfen dann aus dieser Erscheinung mit einiger Bestimmtheit auf eine stattgehabte Perforation des Empyems in die Lunge schliessen. Zweifellos handelte es sich darum in Vierordt's Fall 7 (VIII) und in dem von mir neuerdings berichteten Fall XLVIII, wo längere Zeit schleimig-eitriger Auswurf bestand.

Am Thorax ist von physikalischen Symptomen das Zurückbleiben resp. Nachschleppen der kranken Seite gewöhnlich am frühesten bemerkbar und als noch am meisten constantes Symptom bereits oben erwähnt. Bei der Inspection fällt uns zuweilen auch Verschmälerung, andere Male wieder Verbreiterung der afficierten Seite auf. Erstere hängt wohl von schmerzhafter Einziehung ab, letztere dagegen dürfte auf Vorwölbung durch das Exsudat zu beziehen sein; dies liess auch bei einigen unserer Fälle die Zwischenrippenräume, denen es anlag, verstrichen erscheinen.

Der Percussionsbefund ist der am meisten variable. In einer Anzahl von Fällen — den schleichend verlaufenden, mit uncharakteristischen Symptomen in Erscheinung tretenden — fehlt im Beginne jede Dämpfung; sie entwickelt sich da erst allmählich, um dann während des Bestehens des Empyems nicht mehr zu weichen. In anderen Fällen vermögen wir infolge der verbreiteten und das Bild beherrschenden, pneumonischen Dämpfung die durch das Empyem bewirkte Schallverkürzung nicht abzugrenzen, bis die Pneumonie sich allmählich löst und nur die Exsudatdämpfung bleibt. In vereinzelten Fällen vermag dagegen feinere Methodik der Percussion auch aus tympanitisch gedämpften, pneumonischen Gebieten resistentere und intensiver schallverkürzende, locale Eiteransammlung zuweilen von sehr geringem Umfang herauszupercutieren. Glänzende Beispiele dieser Art bieten Fall VIII und XLIV, wo es gelang, einen 5 Mk.-Stück grossen Eiterherd an der durch ihn bewirkten intensiveren

Schallverkürzung festzustellen. Bei Verdacht auf abgekapseltes Empyem wird man jedenfalls die Gegend der Lappengrenze und zwar vorzüglich in der Axilla mit besonderer Aufmerksamkeit percutieren, da dies ja eine Praedilectionsstelle dieser kleinen Eiterherde ist.

Sehr wechselnd und meist unzuverlässig sind sodann die Ergebnisse der Auscultation. Besteht neben dem eitrigen Ergusse noch gleichzeitig pneumonische Infiltration der Lunge, so wird das durch letztere bedingte Bronchialatmen durch kleine Abkapselungen nicht beeinflusst, da die Eiterschichte zu dünn ist, um Abschwächung des Atemgeräusches bewirken zu können. Grössere abgekapselte Eiterherde hingegen lassen das Bronchialatmen nur mehr schwach durchklingen. Herrscht nun über der Lunge verschärftes Vesiculäratmen, so fällt an den durch Exsudat gedämpften Stellen des Thorax deutliche Abschwächung der Atmung auf; bei ganz kleinen Eiterabkapselungen jedoch kann jede Veränderung des Charakters der Atmung fehlen. Sehr bemerkenswert ist, dass bei den 3, in der Casuistik verzeichneten, interlobären Empyemen die Respiration über der circumscripten Dämpfung sich als aufgehoben oder zum mindesten stark abgeschwächt erwies, während in der Umgebung keine auscultatorische Besonderheit vorlag. Das einige Male als auscultatorisches Symptom angeführte trockene Knistern über dem Dämpfungsherde rührte offenbar von Kompression der darunter liegenden Lunge durch das Exsudat und muss daher als ein diagnostisch eventl. wertvolles Moment betont werden. Im Übrigen erwähnt Netter[15]), dass gerade bei den interlobären Empyemen mitunter jedes physikalische Symptom fehle und zwar in den Fällen, wo der Eiter die Lungenränder nicht überschritten hat, infolgedessen mit der Brustwand in keinem Kontakte steht. Jedenfalls aber erscheint die Behauptung von Bartel's[16]), dass der Lungenlappen unterhalb des interlobären Empyems luftleer sei, in ihrer Verallgemeinerung unrichtig. Bei kleinen metapneumonischen Empyemen kann davon keine Rede sein.

Aus der dünnen Schichte des der Lunge aufgelagerten Eiters erklärt es sich, warum die Bronchophonie durch die abgekapselten, kleinen Empyeme keine Änderung erfährt. Sie ist normal oder bei gleichzeitiger, pneumonischer Infiltration der Lunge verstärkt.

Die von Ziemssen[2]) als wichtigstes Symptom für Empyem bezeichnete Abschwächung des Stimmfremitus „auch bei kleinsten Exsudaten" fehlte bei allen von mir in der Casuistik angeführten Fällen. Ich selbst vermochte ebenfalls bei der Untersuchung einiger kleinen Patienten nach dieser Richtung hin nicht, dies Symptom zu konstatieren. Es gelang mir auch nicht bei Zuhilfenahme der von Wintrich[2]) angegebenen und von Ziemssen als zur Umgrenzung kleiner Empyeme äusserst geeignet bezeichneten Methode, einen Holzspahn oder den Stiel des Percutierhammers statt der Kante der Hand als Taster zu benützen. Der Stimmfremitus hat nach unseren Beobachtungen bei kleinen abgesackten Empyemen normale Stärke. Selbstverständlich fehlt bei abgekapselten Empyemen das bei freien pathognomonische Symptom der Niveauverschiebung des Exsudates bei Lagewechsel.

Am Herzen sind Verdrängungserscheinungen begreiflicherweise wegen der Kleinheit des Pleuraergusses eine Seltenheit, aber sie fanden sich doch in 3 der oben citierten Fälle: in dem Würtz'schen Fall III, wo allerdings grössere Exsudatmenge vorlag, bei dem Netter'schen interlobären Empyeme (XXII) und bei Fall XLIV; bei den beiden letzteren genügte eine kleine Eitermenge, das Herz um 2 Fingerbreiten zu verschieben. Die Herzaction ist stets beschleunigt, der Puls beträgt 160 - 180; sie ist gewöhnlich auch unregelmässig und schwach. Diese Störungen sind hauptsächlich der Fieberwirkung zuzuschreiben, manchmal aber auch pathologischen Veränderungen am Herzen, wie bei den Complicationen besprochen worden ist. Ob auch, wie bei grossen Empyemen, die verminderte Ansaugekraft[20]) der durch Exudat comprimierten Lunge mitwirkt an den

Herzalterationen, erscheint mir bei der Kleinheit des Empyems zweifelhaft.

Nach dem Symptome der Peptonerie wurde offenbar bei den kleinen, abgekapselten Empyemen bisher nicht gefahndet, obwohl es von mehreren Autoren als ein deutlicher Hinweis auf bestehende Eiterungen im Körper bezeichnet wird; jedenfalls besagen die Krankengeschichten aus der Casuistik nichts von diesbezüglichen Untersuchungen. Nur im Falle XLVII wurde die Peptonprobe von mir selbst vorgenommen und deren negativer Ausfall in der Krankengeschichte verzeichnet. Dieser eine Fall will gar nichts besagen, zumal das Exudat noch nicht einmal reineitrig war. Es dürfte dagegen ratsam sein, die Probe bei allen kleinen pleuritischen Eiterergüssen anzustellen. Denn es wäre für die Diagnostik von hohem Werte, wenn wir aus dem Urinbefunde mit einiger Wahrscheinlichkeit das Vorhandensein einer Eiterung im Thorax erschliessen könnten, zumal die physikalischen Methoden bei dem verborgenen Sitz des Exudates oft zu keinem Resultate führen. Freilich befürchte ich, dass die Untersuchungen in dieser Hinsicht von geringem Erfolge gekrönt sein werden, wenigstens wenn die Theorie richtig ist, dass Peptonurie durch Resorption von Eiter zustande kommt, wie ich bei Rosenbach[11]) las. Es ist, wie bald noch des Näheren auseinandergesetzt wird, eine Eigentümlichkeit der kleinen, abgekapselten Empyeme, dass sie der Resorption nicht zugänglich sind; infolgedessen muss dann auch eine Probe, die die Resorptionsfähigkeit des Eiters zur Voraussetzung hat, negativ ausfallen.

Nur in einem einzigen Falle fand sich als ein Symptom des abgesackten Empyems Leberverdrängung nach unten; es betraf dies Fall XLIV, wo der Leberrand 2 fingerbreit unterhalb des Rippenbogens noch fühlbar war.

Ausgang.

Der Ausgang der kleinen, abgekapselten Empyeme zeigt so recht deutlich, dass der Optimismus, den man den metapneumonischen, eitrigen Pleuritiden — und um solche handelt es sich ja in der grossen Mehrzahl der Fälle von Empyem im Kindesalter — fast allgemein bisher entgegenbrachte, nach dem Stande unserer heutigen Erfahrungen keine Berechtigung hat, jedenfalls nicht bei Erkrankungen in den ersten Lebensjahren. Für den Vorgang der Spontanheilung durch Resorption, der kleine Empyeme nach der Behauptung Gerhardts[18]) leicht zugänglich seien, fand sich unter den Fällen der Heidelberger Kinderklinik und anderer Autoren kein einziger Beleg.

In letzter Zeit jedoch gab man sich solchen rosigen Hoffnungen nicht mehr hin, da grössere statistische Arbeiten, vor allem die von C. Schmidt[21]), einen schlimmen Ausgang solcher, der Spontanheilung überlassenen Fälle ergeben hatten. Schmidt führt in seiner Arbeit folgende Resultate der Spontanheilung an: Rigaër Fälle: 9 von 13 gestorben (70 %). Münchener Krankenhäuser: alle Fälle (13) gestorben. Charité: 8 von 10 Fällen gestorben (80 %). Commune- und Kinderspital zu Kopenhagen: 17 von 19 Fällen gestorben, 2 heilten nach Durchbruch in die Bronchien.

Aber auch trotz therapeutischer Eingriffe war in der überwiegenden Zahl der oben angeführten Fälle der entgiltige Ausgang ein ungünstiger. Unter 19 Fällen mit genauerer Angabe des Schlussresultates kam es 11 Mal zum Exitus letalis. Dieser erfolgte gewöhnlich durch Complicationen, auf die ich sogleich noch zu sprechen kommen werde. Einmal (Fall XLVI) trat plötzlich der Tod ein, wahrscheinlich infolge Pneumococcen-Sepsis, da die bei elendem Zustande des Patienten vorgenommene Operation keine Besserung zu erzielen vermochte und von anderen Organen keine Symptome vorlagen. Möglich, dass dieser Fall auch zu den interessanten, von Leichten-

stern[20]) besprochenen „plötzlichen Todesfällen bei Empyem“ gehört, die gewöhnlich auf Trombose in einem Lungengefässe zurückzuführen sind. Leichtenstern berichtet daselbst auch über solch' plötzlichen Tod bei „faustgrossem, abgekapseltem Exsudate der Pleura“. 8 Mal (unter 19 Fällen) kam es zur Heilung. 2 Mal führte hierzu einfache Probepunktion; da muss ich aber hinzufügen, dass bei dem einen dieser beiden Fälle (XLVII) das Exsudat noch kein reines Empyem, sondern erst, serös-eitrig war und einen negativen bakteriologischen Befund ergab, und diese Ergüsse sind nach der allgemeinen Erfahrung durch blosse Probepunktion zu beseitigen. Auf das 1. Empyem (XXI) Schlesingers, bei dem die Probepunktion Heilung schaffte, wird man kein allzu grosses Gewicht legen, wenn man vernimmt, dass bei allen übrigen kleinen abgekapselten Empyemen radikalere Methode notwendig war und zwar meistens die Rippenresection. In einem Falle von Vierordt (VIII) und einem von mir neuerdings berichteten (XLVIII) kam es zu Perforation des Empyems in die Lunge und zwar jedenfalls durch Aufsaugung des Eiters durch das Lungengewebe im Sinne Traube's[22]). Trotzdem führte dieser Abfluss des Eiters nicht zur Heilung, wie dies bei grossen Empyemen Erwachsener oft der Fall sein soll, sondern die Erscheinungen wurden so bedrohlich, dass dringende Indikation zur Rippenresection bestand. In den Fällen nun, wo das infektiöse Virus sich noch nicht an anderen Körperstellen hatte einnisten können, der lokale Prozess in der Pleurahöhle also die wesentliche Ursache der Krankheitserscheinungen war, schaffte die Radikaloperation rasch Heilung. In 4 – 5 Wochen konnten die Patienten, falls der Verlauf weiterhin ungestört war, mit dem Prädikate „geheilt“ entlassen werden. Dies war bei 5 von 7 operierten Kindern der Fall, also bei 71 %.

Komplikationen.

Sehr oft jedoch kam es schon vor der Operation oder erst in deren Folge zu schweren Komplikationen von seiten anderer Organe, die zum Exitus führten, oder doch wenigstens die Heilungsdauer beträchtlich in die Länge zogen. Diese sekundären Affektionen treten in Gestalt eitriger Ergüsse in seröse Höhlen, namentlich ins Pericard, und entzündlicher Prozesse auf der Haut zutage. Letztere wurden schon früher als eine Eigentümlichkeit metapneumonischer Erkrankungen erkannt; so fand Hagenbach-Burckhardt[23]) in 12 von 26 derartigen Fällen Phlegmonen am Halse, Abscesse im Nacken, Otitis suppurativa, impetiginöse Pusteln an der Ohrmuschel. Über ähnliche Befunde berichtet Würtz[4]) und schreibt sie eitriger Diathese zu. Diese metastatischen Eiterungen scheinen sich nun gerne an die kleinen Pneumococcen-Empyeme anzuschliessen. Ihre Entstehung ist leicht erklärlich durch die Verbreitung der Pneumococcen oder deren Toxine auf dem Wege der Blut- und Lymphbahnen im Körper. Herr Hofrat Vierordt[1]) hat sich über diese sekundären Eiterungen eingehend geäussert. Ich möchte deshalb nur des Falles XLIX speziell Erwähnung thun, der ein deutliches Beispiel dafür abgiebt, wie solche sekundäre Pneumococcen-Pericarditis durch continuierliche Fortsetzung der Eiterung aus der Pleura-Höhle auf das Pericard vermittelst der Lymphspalten entstehen kann. In hohem Grade auffällig ist die Erscheinung, dass diese sekundären Eiteransammlungen im Herzbeutel in vivo meistens durchaus keine Symptome machen, selbst wenn es sich um grössere Ergüsse handelt. Daher kommt es denn, dass bei einer Anzahl der in der Casuistik aufgeführten Empyem-Erkrankungen bei der Sektion eine völlig unerwartete, eitrige Pericarditis entdeckt wurde. So war es bei mehreren der Vierordt'schen Fälle, so war es auch bei den 2 von Wiedenmann publizierten Fällen, so war es im Falle XLIX. Keine Störungen in der Herz-

aktion, keine systolischen Einziehungen oder Verbreiterung der Herzdämpfung liessen während des Lebens den Grund des raschen Siechtums erkennen, das eine Folge dieser Eiterungen war. Ein Verdacht auf Pericardial-Erguss bestand nur in dem 2. Falle von Wiedenmann (XX), da man kurz zuvor durch den Sektionsbefund des 1. seiner Fälle auf derartige Vorkommnisse hingewiesen war; allein darüber übersah man das kleine abgekapselte Empyem. Ganz entsprechend war es in Vierordt's Fall 1, wo durch eine im Leben das Krankheitsbild beherrschende Peritonitis ein eingedicktes Empyem verdeckt wurde. Dass die pericarditischen Ergüsse nicht diagnostiziert werden konnten, kommt sicherlich von der teilweisen Überlagerung des Herzens durch die kompensatorisch geblähte gesunde Lunge. Einmal äusserte sich die Verschleppung des Pneumococcen-Giftes in zweifellos meningitischen Reizerscheinungen während der letzten Lebenstage (XLV). Es bestand Rückensteifigkeit, weniger Steifheit des Nackens und Hauthyperästhesie. Allein die Obduktion ergab für diese klinischen Erscheinungen keine genügende anatomische Grundlage, nur agonale Blutungen in das epi- und subdurale Gewebe. Während alle diese Komplikationen höchst malignen Charakter hatten und den Tod bedingten, waren andere, zufällig erworbene Folgekrankheiten — in einem Falle beispielsweise eine gonorrhoische Vulvitis — insofern von grosser Bedeutung für die kleinen Patienten, als sie die Heilungstendenz in dem ohnedies schon geschwächten, jungen Organismus noch herabminderten. In einem Falle von Godlee vermochte eine Patientin, bei der die Heilung nur unvollkommen war, sogar einer einfachen frisch hinzutretenden Bronchitis nicht mehr Widerstand zu leisten.

Diagnostik.

Die Diagnostik ist der wunde Punkt der abgesackten, kleinen Empyeme, da sie oft sehr schwierig zu stellen ist. Die Verschiedenartigkeit des Beginnes, das Wechselvolle im Symptomenkomplexe und in Gestaltung, wie Lokalisation des Eiterherdes machen es leicht begreiflich, dass manches dieser Empyeme erst auf dem Sektionstische erkannt wurde. Jetzt aber, da wir wissen, dass diese Erkrankungsform keineswegs eine Seltenheit ist, tritt die dringende Forderung an uns heran nach leitenden Gesichtspunkten für die Diagnose zu suchen. Wir dürfen uns hier nicht nur mit der vagen Erkenntnis begnügen, dass eine eitrige Entzündung in der Pleurahöhle vorliegt, sondern müssen genau Sitz und Ausdehnung der Erkrankung festzustellen suchen, um dann auch eine zweckmässige Therapie einleiten zu können. Schon die Anamnese der kleinen Patienten bietet uns oft einen wichtigen Anhaltspunkt. Wir hören, dass sie vor kürzerer oder längerer Zeit von einer Pneumonie befallen waren oder sie seien, ohne bekannte Ursache, seit einiger Zeit nicht mehr munter, hätten manchmal Fieber, allgemeines Unbehagen und magerten ab. Da muss in uns der Verdacht rege werden, dass es sich um einen versteckten lokalen Prozess handle, der seine schädigende Wirkung auf den Gesamtorganismus geltend mache und aus diesem Gedankengange heraus müssen wir zur Untersuchung der Brusthöhle schreiten. Dabei ist vor allem auf das charakteristische und konstanteste Symptom des Nachschleppens einer Thoraxhälfte zu fahnden. Weiterhin giebt manchmal die Percussion wichtige Aufschlüsse; ein kleiner Bezirk intensiv gedämpften Schalles, inmitten mehr oder weniger dumpfen Lungenschalles deutet darauf hin, dass keine blosse Infiltration besteht, und dass das vermutliche Exsudat circumscript ist. Auskultatorische Befunde, Pektoralfremitus, Fieberverlauf und die anderen, bei der Symptomatologie näher erörterten Krankheitsäusserungen sind zu schwankend und vieldeutig, als dass

sie viel zur Erhärtung der Diagnose beitragen könnten. Entscheidend und daher ganz unerlässlich ist jedoch erst die Probepunktion. Mögen die Ansichten über ihre Notwendigkeit bei grösseren, eitrigen Exsudaten der Pleurahöhle noch so verschieden sein, bei den abgekapselten kann man ihrer nicht entraten. Es wäre zum mindesten Übereilung, wollte man ohne sie die Diagnose „kleines abgekapseltes Empyem“ stellen. Sie soll nicht nur die Qualität des Ergusses konstatieren, sondern ob überhaupt Exsudat an der verdächtigen Stelle vorliegt. Einige Schwierigkeiten bereitet gewöhnlich die Frage, wo man die Probepunktion vornehmen soll. Hat man vorher eine Dämpfung festgestellt, so geht man natürlich dort mit der Pravaz'schen Nadel ein. Hat man aber keinen derartigen Anhaltspunkt, indem die Dämpfung diffus ist, oder überhaupt nirgends ausgesprochene Schallverkürzung besteht, oder aber ist die Probepunktion an der gedämpften Stelle negativ ausgefallen, so muss man an verschiedenen Punkten eingehen und sich auch bei mehrmaligem negativen Ergebnis nicht vor Wiederholungen abschrecken lassen. Am ergebnisreichsten hat sich zumeist die Achselhöhle an den Lappengrenzen gezeigt. Bei wiederholten erfolglosen Probepunktionen muss man auch stets daran denken, dass die Kürze der Nadel daran schuld sein könne, indem sie die dicken Pleura-Schwarten nicht zu durchdringen vermöchte und nimmt dann natürlich eine längere Nadel. (Eine Nadel von 5 cm Länge und $1^1/_2$ mm Dicke ist in der hiesigen Kinderklinik im Gebrauch.) Hat man nun an einem Punkte Eiter aspiriert, so wird er natürlich alsbald genau bakteriologisch untersucht. Die nächste Forderung ist die, festzustellen, ob das Exsudat „abgekapselt“ der Brustwand ansitzt. Darüber soll man nach Barthez und Sanné[9]) schon aus dem Aussehen des Eiters Schlüsse ziehen können, da Eiter aus abgesackten Höhlen „grünlich, krümelig und foetid“ sei. Allein bei dem verschiedenen Aussehen des Eiters aus Höhlen scheint diese Methode doch zum mindesten etwas bedenklich. Weit zuverlässiger ist das

demselben Zwecke dienende Führbringer'sche [24]) Verfahren. Man sticht die Nadel in der Umgebung der Stelle, die positiven Ausfall der Probepunktion ergeben hatte, ein und verschiebt ihre Spitze nach verschiedenen Richtungen; dabei zieht man jeweils am Spritzenstempel und sieht zu, ob noch Eiter in die Spritze aspiriert wird. Solange dies der Fall ist, befindet sich die Nadel noch innerhalb der Exsudathöhle. Auf diese Art kann man die Grenzen eines abgekapselten Empyems ziemlich genau bestimmen. Im Übrigen ist die genaue Feststellung der Exsudatgrenzen vor der Operation nicht dringend geboten, da man sie nach dem Einschnitte in die Pleurahöhle durch digitale Exploration viel genauer vernehmen kann. Lassen nun aber auch häufige Probepunktionen an verschiedenen Stellen den Eiterherd nicht ermitteln, während andererseits das Krankheitsbild sich nicht bessert, so soll man nach dem Vorschlage von Herrn Hofrat Vierordt [1]) zum Zwecke der Diagnosenstellung sich nicht scheuen, eine ausgedehnte Rippenresection vorzunehmen und dann von der freigelegten Pleura aus mit langer Nadel die Thoraxhöhle abzusuchen. Wie mir Herr Hofrat Vierordt mitteilte, hatte er vor kurzem erst Gelegenheit, dies Verfahren in einem verzweifelten Falle seiner Privatpraxis zur Ausführung zu bringen und von positivem Erfolg gekrönt zu sehen. Nur auf diese Art wird es überhaupt möglich sein, dicke Exsudate in vivo zu diagnostizieren, wie ein solches bei dem im Anhange angeführten, zur Sektion gelangten Falle vorlag. Seitdem man die Kathodenstrahlen auch der inneren Medizin dienstbar machte, versuchten schon verschiedene Autoren, namentlich französische [25]) die Empyem-Diagnose durch Röntgen-Durchleuchtung befestigen oder kontrollieren zu lassen und zwar schon verschiedentlich mit vorzüglichem Ergebnis. Man sah in den Röntgen-Bildern die von Empyem erfüllten Stellen der Thoraxhöhle dunkel und zwar um so intensiver dunkel, je dichter die Flüssigkeit war; die obere Exsudatgrenze erkannte man als schwarze Linie. Die Versuchsreihe ist noch zu kurz, um über den Wert

dieser Methode entscheiden zu können. Jedenfalls empfiehlt es sich dringend, bei kleinen, abgekapselten Empyemen versuchsweise Durchleuchtungen vorzunehmen; vielleicht sind sie imstande, uns aller diagnostischer Schwierigkeiten zu entheben (Die hiesige Kinderklinik hatte bis jetzt leider nicht die Möglichkeit, Röntgenuntersuchungen an schwer transportablen Kranken anzustellen.)

Während ich mit der Abfassung dieser Arbeit beschäftigt war, erschien in der „Münchener med. Wochenschrift“ ein Aufsatz von Curschmann [26]), der die hohe diagnostische Bedeutung der Leucocytose für lokale Eiterungen am Appendix beweist. Curschmann spricht darin die Vermutung aus, dass weitere Untersuchungen eine Vermehrung der Leucocyten des Blutes auch bei anderen circumscripten Eiterungen im Körper herausstellen und die Leucocytose infolgedessen zu einem diagnostisch wertvollen Symptome für diese abgekapselten Eiteransammlungen stempeln würden. Auch für die abgekapselten, kleinen Empyeme der Pleura werden deshalb in dieser Richtung noch Untersuchungen anzustellen sein. Freilich erscheint mir eine Verwertung des Leucocyten-Befundes für die Diagnose „abgekapseltes Empyem“ nicht leicht möglich, da ja die Leucocytose ebenso gut durch die noch bestehende oder erst kürzlich abgefallene Pneumonie bedingt sein kann, die bekanntlich eine hochgradige Vermehrung der weissen Blutkörperchen zur Folge hat.

Differenzialdiagnosen.

Schwierigkeiten bereitet sodann noch die Differenzialdiagnose der kleinen, abgekapselten Empyeme gegenüber anderen lokalisierten Eiteransammlungen im Thorax und zwar zunächst gegenüber peripleuritischen Abscessen. Gewisse Unterscheidungsmomente giebt es jedoch stets. Vor allem ist charakteristisch für die peripleuritische Phlegmone der acute Beginn mit einem oder mehreren Schüttelfrösten, während die abgesackten Empyeme, wie wir sahen, sich

allmählich und mit mehr gleichmässigem Fieber einstellten. Bartels[16]) erwähnt weiterhin in der Epicrise zu seinen 3 Fällen von Peripleuritis, dass er jeweils lokale Vorwölbung der Abscesswand und Erschlaffen derselben bei Inspirium, ausserdem Fluctuation beobachtet habe, Symptome, die in keinem der obigen Fälle von Empyem notiert sind. Dagegen ist es unrichtig, wenn Bartels behauptet, die interlobären Empyeme seien dadurch von den peripleuritischen Abscessen unterschieden, dass bei ersteren der Lungenlappen unterhalb des Eiterherdes luftleer comprimiert sei und an der Atmung nicht teilnehme. Im Gegenteil war, wie ich schon früher ausführte, bei interlobären und anderen, abgesackten Empyemen oftmals, ganz wie bei Eiterungen ins endothoracische Zellgewebe in der Umgebung des Eiterherdes keine Veränderung am Lungengewebe durch die physikalischen Untersuchungsmethoden nachweisbar. Die Unterscheidung nach dem spezifischen Gewichte des Eiters, das bei Empyemen stets geringer sein soll als bei Abscessen, wird von Rosenbach[11]) als nicht immer haltbar bezeichnet, da älterer, eingedickter Eiter in Empyemhöhlen höheres spezifisches Gewicht bekommt. Noch viel mehr als die peripleuritischen Abscesse vermögen tuberculöse Cavernen, die der Brustwand anliegen, kleine, abgesackte Empyeme vorzutäuschen. Da kann die Operation sogar die irrtümliche Diagnose unberichtigt lassen, und erst bei der Sektion klärt sich der Irrtum auf. Erst im vorigen Semester ereignete sich ein solcher Fall in der Kinderklinik, den ich zu beobachten Gelegenheit hatte. Er scheint mir so instruktiv, dass ich nicht umhin kann, ihn in Kürze wiederzugeben. Konstantina V., 1½ J. Der Vater des Kindes leidet an chronischem Husten, die Mutter ist lungenleidend, deren Mutter und zwei Geschwister an Phthise gestorben. Ein Bruder der Patientin ist an Gichtern gestorben. Diese selbst hatte im Frühjahre Keuchhusten, im Juni Scharlach und Masern, ist seitdem krank, hustet immer und bricht viel nach dem Husten. Aufnahme: 12. Oktober 1901. Äusserst elendes, atrophi-

sches Kind mit Greisengesicht. Öfters Erythema fugax am Rücken. Eitriger Ausfluss aus dem L. Ohre, dessen Trommelfell im vorderen Abschnitte perforiert ist. R. Trommelfell entzündlich gerötet und vorgewölbt; Paracentese. Lymphdrüsen besonders in der Submaxillar- und Cervigalgegend fühlbar. Leichte Schädelrachitis. Atmung frequent und dyspnoisch. Deutliches Nachschleppen der R. Thoraxhälfte und Abflachung gegenüber der L. Brusthälfte. Dämpfung R. H. von oben bis unten; oben ist die Dämpfung mit leicht tympanitischem Beiklange versehen, von der Spina scapulae abwärts ist sie sehr intensiv, unter der Scapula manerartig. R. V. keine Dämpfung. Über der ganzen Dämpfung R. H. sehr abgeschwächtes, ferne klingendes Vesiculäratmen. Gegen die Spina scapulae zu lauteres und schärferes, fast bronchiales Atmen. Stimmfremitus nicht fühlbar. Gequälter, trockener Husten, mitunter Keuchhusten ähnliche Anfälle, aber ohne ziehendes Inspirium und ohne Erbrechen. Abdomen etwas eingesunken. Leber vergrössert, hart. Milz nicht vergrössert. Hohes, intermittierendes Fieber. Pulsbeschleunigung. Probepunkt. R. H. im 6. J. C. R. neben der Wirbelsäule ergiebt nach Durchdringung dicker Pleuraschwarten ein Tröpfchen Eiter, woraus auf Bouillon Diplococcen wachsen. 15. Oktober. Nochmalige Probepunction im 8. J. C. R. in der H. Axillarlinie ergiebt eine Pravaz-Spritze dicken, gelben Eiters. Sofort Resection der 9. Rippe. Durch mässig dicke Schwarten gelangt man in eine kleinapfelgrosse Höhle, die nur ganz wenig Eiter enthält. Die Wände der Höhle sind mit grossen, schwammigen, stellenweise derben Fetzen bekleidet, die sich nur schwer lösen. Der Finger findet die ganze Lunge durch weiche Adhaesionen mit der Pleura H. verwachsen, die sich leicht lösen lassen. Eiterretention nicht nachweisbar. In den folgenden Tagen entleeren sich aus der Wunde grosse, abgestorbene Fetzen. Hohes, intermittierendes Fieber; morgens 36.5, abends 38.5—39.5°. Ausfluss aus beiden Ohren. Gewichtsabnahme.

23. Oktober. Mitunter eigentümliche, kataleptische Haltung des R. Armes.

24. Oktober. Exitus letalis, ohne dass neue Erscheinungen hinzugetreten wären.

Klin. Diagnose: Verdacht auf Bronchialdrüsen, Empyema dextrum, Otitis media purulenta duplex, Leberschwellung.

Anatom. Diagnose: Tuberculöse, käsige Pneumonie des R. Unterlappens mit angedeuteter Einschmelzung; diese Caverne ist operativ durch Rippenresection eröffnet. Adhaesive Pleuritis R. Disseminierte Tuberculose aller übrigen Lungenabschnitte, meist in bronchopneumonischer Form. Tuberculose fast aller übrigen Organe. Der schleichende Verlauf der Erkrankung, die Verschmälerung des Thorax, der percutorische und auskultatorische Befund und vollends das bakteriologische Ergebnis berechtigen in diesem Falle zur Stellung der Diagnose „abgekapseltes, kleines Empyem". Namentlich die Anwesenheit von Diplococcen im Eiter musste jeden Verdacht auf tuberculöse Caverne benehmen. Auffällig war eigentlich nur das eigentümliche Verhalten der Wandung in der freigelegten Höhle, die schwer löslichen, schwammigen Fetzen und die Ausstossung von grösseren, abgestorbenen Fetzen. Da jedoch gerade der Diplococcen-Eiter häufig sehr fibrinreich ist, vermutete man in den entleerten Fetzen grössere Fibrinflocken, während es sich in Wirklichkeit um abgestorbenes Lungengewebe handelte. Die genauere Beachtung und Untersuchung solcher Gewebsfetzen werden vielleicht künftighin in ähnlich gelagerten Fällen vor Fehldiagnose schützen.

Nur höchst selten wird im Kindesalter Echinococcus der Lunge oder Pleura differentialdiagnostisch in Betracht kommen. In solchen Fällen wird eine einzige Probepunktion Klarheit verschaffen. Aus einer Echinococcus-Cyste wird sich dann klare Flüssigkeit mit Haken entleeren.

Prognose.

Die Prognose der oben besprochenen Empyem-Formen ist im Anfange sehr vorsichtig und dubiös zu stellen. Die mit relativ geringfügigen Symptomen einsetzenden Erkrankungen dürfen keineswegs günstiger beurteilt werden als die anderen. Besonders vorsichtig sei man in der Prognosenstellung, wenn es sich um ganz kleine Kinder handelt, da bei diesen die Krankheit gewöhnlich besonders schweren Verlauf nimmt. Der den Eiter meistens bildende Diplococcus ist allem Anscheine nach ein ganz unberechenbarer Mikroorganismus. Weshalb er gerade in abgesackten Eiterherden häufiger bösartigen Charakter annimmt, dürfte kaum zu erklären sein. Leicht möglich, dass die Diplococcen selbst gar keine grössere Virulenz als gewöhnlich besitzen, sondern dass ihre chemischen Produkte in dem abgekapselten Raume eigenartige Zersetzungen erleiden, die nach Resorption durch die Saftbahnen ihre, für den Körper so schädigende Wirkung äussern. Diese Annahme erhält sicherlich dadurch ihre Bestätigung, dass nach Beseitigung der Abkapselung, wodurch dem Eiter freier Abfluss gewährt wurde, die Erkrankung gewöhnlich günstigen Verlauf nahm, falls die deletäre Wirkung der Toxine nicht schon zu lange gewährt hätte. Nicht in der Art der Bakterien liegt also die grosse Gefahr, sondern in ihrer langen, ungestörten Thätigkeit, die dadurch oft ermöglicht wird, dass der Krankheitsherd durch seine Kleinheit der Diagnose entgeht — was bisher manchmal der Fall war — dass man an das Krankheitsbild der abgekapselten Empyeme nicht dachte, es daher auch natürlich nicht feststellen konnte. Ist die Eiterung durch Tuberkel-Bazillen hervorgerufen, so hängt die Prognose von dem Befunde an den übrigen Organen ab. Sind diese noch nicht affiziert, so sind die Hoffnungen auf Heilung keineswegs geringer als bei Pneumococcen-Empyemen: im gegenteiligen Falle ist die Prognose

absolut schlecht. Ganz abgesehen aber von dem bakteriologischen Befunde ist die Prognose anfänglich schon deshalb vorsichtig zu stellen, weil man ja nicht wissen kann, ob der Eiterherd unserer Behandlung zugänglich ist. Gerade die Litteratur, die sonst so gute Prognose für die kindlichen Empyeme stellt, enthält eine ganze Anzahl oben verzeichneter Fälle, die deshalb so schweren Verlauf nahmen, weil den Eiterherden nicht beizukommen war. (Würtz[4]), Wiedenmann[6]), Voigtel[14]), Rosenbach[11].) Nach der Radikaloperation des Empyems hängt die Prognosenstellung auch wieder davon ab, ob man allen Höhlen beikam und allem Eiter Abfluss verschaffte; dies giebt sich zu erkennen am Fieberabfall und an der Hebung des Allgemeinbefindens. Ist diese Bedingung erfüllt, so darf man die Voraussage für den endgiltigen Ausgang der Krankheit hoffnungsvoll gestalten. Sinkt die Temperatur dagegen nicht ab und verschlechtert sich der Allgemeinzustand, so müssen wir das Bestehen einer Pneumococcen-Sepsis befürchten und dem entsprechend die Aussichten als schlechte bezeichnen. Wir werden uns jedenfalls hüten, die Prognose der abgekapselten Empyeme zu verallgemeinern, diese vielmehr vom speziellen Falle abhängen lassen.

Therapie.

Die Frage der Therapie ist nach dem Vorhergesagten unschwer zu beantworten. Sobald die Probepunktion, vereint mit den anderen Untersuchungsmethoden, zweifellos ein abgekapseltes Empyem ergeben hat, muss durch unmittelbar folgende Radikaloperation der Eiter entfernt werden. Vorherige Punktionen haben zweckmässig zu unterbleiben, da sie die Prognose der schliesslich doch meistens notwendigen Radikaloperation verschlechtern, wie die folgende Statistik von Voigtel[14]) beweist:

Fälle	geheilt	%	ungeheilt	%	gestorben	%
Ohne vorhergegangene Punktion: 36	26	72,22	3	8,34	7	19,44
Mit vorhergegangener Punktion: 7	2	28,57	1	14,29	4	57,14

Als Operation wird bei uns ausschliesslich die Rippenresection mit darauffolgender Incision der Pleura ausgeführt; in die Wunde werden Drains eingelegt, die man allmählich verkürzt. Diese Methode gewährt am vollkommensten dem Eiter Abfluss, und solcher ist notwendig; denn jeder Tropfen zurükbleibenden Eiters übt einen neuen Reiz auf die Pleura aus. Die sonst viel gerühmte und erfolgreiche Methode der Empyem-Behandlung von Bülau ist bei den kleinen abgekapselten Empyemen nicht ratsam, da infolge der zähen Consistenz des Höhlen-Eiters leicht Verstopfung der Ausflussöffnung des Nelaton-Katheters eintritt. Die Stelle, wo die Operation vorzunehmen ist, wird durch den Ausfall der Probepunktion angegeben. Die Rippe unterhalb des Intercostalraumes, in dem die Pravaz'sche Spritze Eiter zutage befördert hatte, wird reseciert. Einen Ort der Wahl, wie er bei anderen Empyem-Operationen üblich war, giebt es bei den abgekapselten Empyemen nicht. Individualismus in der Behandlung ist vielleicht nirgends so geboten wie bei dieser, individuell verschiedenen Erkrankung. Es versteht sich danach eigentlich von selbst, dass in Fällen, wo die Probepunktion mehrkammerigen Erguss diagnostizierte, mehrere Rippen reseciert werden müssen, falls es nicht möglich ist, durch Lösung der Pleuraverwachsungen von der ersten Operationswunde aus die anderen Kammern zu erreichen und zu öffnen. Von vorneherein muss auch mehrfache Resection vorgenommen werden bei Vorhandensein von dickem Exsudate; ganz allgemein kann man sagen, dass die Abflussöffnung umso grösser sein muss, je dickflüssiger der Eiter ist.

Die Nachbehandlung, insbesondere die Wahl des Zeitpunktes, da man die Drains weglässt, ergiebt sich aus dem Verhalten der Wunde im Einzelfalle von selbst.

Schluss.

Zum Schlusse sei noch erwähnt, dass diese Form der kleinen abgekapselten Empyeme keineswegs ausschliesslich dem Kindesalter zukommt. Ich fand beim Studium der Litteraturwerke 18 Fälle dieser Art, die Erwachsene betrafen und zwar vorwiegend das 3. Decennium. Als ursächliches Moment lag hier meistens Tuberculose vor, doch war einige Male der Fränkel'sche Pneumococcus Erreger der abgesackten Eiterung. Hauptsächlich der ätiologischen Verschiedenheit wegen verlangt diese Erkrankungsform bei Erwachsenen eine gesonderte Betrachtung, und ich habe daher die Krankheit im Vorigen nur für das Kindesalter besprochen.

Zur Arbeit benützte Litteraturwerke:

1. Prof. O. Vierordt. Deutsches Archiv für klin. Medicin: Band 64. Darin: Über die Natur und Behandlung der Pneumococcenempyeme.
2. Prof. Ziemssen. Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter.
3. Dr. Foltanek. Jahrbuch für Kinderheilkunde XXXI. Darin: Über Empyem im kindlichen Alter mit besonderer Berücksichtigung der chirurg. Behandlung.
4. Dr. Würtz: Jahrbuch für Kinderheilkunde. Darin: Zur Casuistik der Empyeme im Kindesalter.
5. Godlee. The Lancet 1886. Darin: On the surgical Treatment of Empyema.
6. Dr. Wiedenmann. Deutsches Archiv für klin. Medicin XXV. Darin: Zur Lehre von der Lungenentzündung.
7. Schlesinger. Archiv für Kinderheilkunde XXII. Darin: Über 173 Fälle croupöser Pneumonie im Kindesalter.
8. Netter. Traité des maladies de l'enfance; par Grancher, Comby-Marfan. Darin: Maladie de la pièvre.
9. Bartez et Sanné. Maladie des enfants.
10. Adam. Über Empyem bei Kindern. Dissertation.
11. Prof. Rosenbach. Nothnagels Spezielle Pathologie XIV. 1,1. Darin: Die Erkrankungen des Brustfells.
12. Lemoine. La semaine médicale 1893: Des pleurésies parapneumoniques.
13. Leichtenstern. Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten Darin: Krankheiten der Pleura.
14. Voigtel. Das Empyem und seine Behandlung.
15. E. Levy. Bacteriologisches und Klinisches über pleuritische Ergüsse. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie XXVII.
16. Bartels. Deutsches Archiv für klin. Medicin XIII. Darin: Über peripleuritische Abscesse.
17. Levy. Prager med. Wochenschrift 1895. Darin: Über die Ätiologie der Pleuritis.
18. Gerhardt. Lehrbuch der Kinderkrankheiten.
19. Prof. A. Fraenkel. Charité. Annalen XIII. 1888. Darin: Über die bacterioskopische Untersuchung eitriger pleuritischer Ergüsse.

20. O. Leichtenstern. Deutsches Archiv für die klin. Medicin. XXV. Darin die plötzlichen Todesfälle bei pleuritischen Exsudaten.
21. C. Schmidt. Das Empyema pleurae. Dissertation.
22. Berliner klin. Wochenschrift 1872 No. 7, cit. bei Simmonds: Das Empyem im Kindesalter und seine Behandlung. Deutsches Archiv für klin. Medicin XXXIV.
23. Prof. Hagenbach-Burckhardt. Jahrbuch für Kinderheilkunde XXXI. Darin: Über secundäre Eiterungen nach Empyem bei Kindern.
24. Krönig und Michaelis. Der Stand der Lungendiagnostik.
25. Bonchard. La semaine médicale 1896. La pleuresie de l'homme étudiée à l'aide des rayons de Röntgen.
26. Curschmann. Münchener med. Wochenschrift 1901 No. 48 u. 49. „Zur diagnostischen Beurteilung der von Blinddarm und Wurmfortsatz ausgehenden entzündlichen Prozesse".

Lebenslauf.

Verfasser dieser Arbeit ist am 2. Mai 1879 zu Mannheim geboren, als Sohn des Fabrikanten Sigmund Löffler und seiner Ehefrau Ida Löffler. Im 6. Lebensjahre kam er in die Bürgerschule seiner Heimatsstadt und besuchte dann vom 9. Jahre an das grossherzogl. Gymnasium daselbst. Nach bestandenem Abiturientenexamen verliess Verfasser diese Anstalt mit dem Zeugnisse der Reife und begab sich im Herbste des Jahres 1897 behufs Studium der Medicin an die Heidelberger Universität. Am Ende des 4. Semesters bestand er dort das Tentamen physicum. Hierauf studierte er 2 Semester in München, 1 in Berlin und kehrte alsdann zur Beendigung der Studien im Sommersemester 1901 nach Heidelberg zurück. Hier absolvierte Verfasser im verflossenen Sommersemester sein Staatsexamen und unterzog sich im Anschlusse daran am 29. Juli mit Genehmigung der hohen medicin. Fakultät der Doktorpromotion, nachdem zuvor die folgende Abhandlung „Ueber kleine abgekapselte Empyeme im Kindesalter“ als Inauguraldissertation bewilligt war.